ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1972 N° 55

Aspects de l'Electro-encéphalographie dans quelques affections du système nerveux central chez le Chien

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en mai 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

MICHEL (Bernard, Louis, Georges)

Né le 26 décembre 1945 à Mandres-aux-quatre-Tours (Meurthe et-Moselle)

Jury :

Président : M. BESSOU, Prof. à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Assesseurs M. FLORIO, Directeur de l'École Nat. Vétérinaire de Toulouse

M. CAZIEUX, Professeur à l'École Nat. Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1972

Aspects de l'Electro-encéphalographie dans quelques affections du système nerveux central chez le Chien

Aspects de l'Electro-encéphalographie
dans quelques affections du système
nerveux central chez le Chien

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1972 N° 55

Aspects de l'Electro-encéphalographie dans quelques affections du système nerveux central chez le Chien

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en mai 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

MICHEL (Bernard, Louis, Georges)

Né le 26 décembre 1945 à Mandres-aux-quatre-Tours (Meurthe et-Moselle)

Jury :

Président : M. BESSOU, Prof. à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Assesseurs M. FLORIO, Directeur de l'École Nat. Vétérinaire de Toulouse

M. CAZIEUX, Professeur à l'École Nat. Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE TOULOUSAINE V^ve^ LION

16, RUE LAKANAL, 16

TOULOUSE

—

1972

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.
Professeur honoraire . . . . . LOMBARD.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . RUCKEBUSCH.
— Maître de Conférences non Chef de Service.. . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Professeur sans chaire.. . . . . CABANIÉ.
— Maître-Assistant . . . . . MAGNOL.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Professeur sans chaire.. . . . . LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores.
Législation vétérinaire et Déontologie. Clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Professeur sans chaire.. . . . . ESPINASSE.
— Maître-Assistant . . . . . BÉZILLE.
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chir. Technique chir. Pathologie chir.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Professeur sans chaire.. . . . . ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction. Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
— Maître-Assistant . . . . . MEIGNIER.
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie. Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître de Conférences non Chef de Service.. . . . . GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Energétique . . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale.. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . COMBRET.
Métabolismes . . . . . RAYNAUD.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats.
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES PARENTS

Puissent-ils trouver dans ce travail un modeste témoignage de ma plus profonde affection et de ma vive reconnaissance.

A TOUS CEUX A QUI JE SUIS LIÉ PAR LE RESPECT, L'AMITIÉ OU L'AMOUR.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESSOU

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur FLORIO

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite

Que nous sommes heureux de remercier pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard.

Qu'il reçoive ici nos hommages respectueux.

Monsieur le Professeur CAZIEUX

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui, en acceptant de faire partie du jury de notre thèse, nous a une fois de plus accordé une marque de sympathie.

Nous sommes heureux de lui en exprimer notre gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Les affections intéressant le système nerveux central occupent une place importante en pathologie médicale du chien.

Encéphalites, syndrome épilepsie, ataxies diverses sont fréquemment rencontrés chez cette espèce. Le diagnostic en est parfois facile; assez souvent cependant, seuls des examens complémentaires permettent de faire un diagnostic précis et d'instaurer un traitement adapté.

Parmi ceux-ci, l'électro-encéphalographie occupe une place de choix : on entend par ce terme l'étude de l'activité électrique émise par le cerveau, et recueillie à travers ses enveloppes (méninges, os, muscles), sur ou sous la peau du crâne [38]. A l'heure actuelle, l'électro-encéphalographie ne doit pas être considérée uniquement du point de vue expérimental. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans ce travail, d'abord analytique puis synthétique. En effet, il nous a semblé intéressant de faire le point des investigations cliniques électro-encéphalographiques et d'en tirer quelques conclusions.

Après un bref rappel historique et quelques données d'électrogenèse corticale, le premier chapitre sera con-

sacré aux différentes techniques employées pour implanter les électrodes et pour contenir les chiens. Dans le deuxième chapitre, nous avons rassemblé quelques tracés électro-encéphalographiques enregistrés au cours de certaines affections cérébrales. Enfin, dans le troisième chapitre, une discussion nous montrera l'intérêt et les limites de l'électro-encéphalographie en médecine canine.

HISTORIQUE

La découverte des variations de potentiel des champs électriques à la surface du cortex cérébral a été faite en 1815 par J. Caton, médecin à Liverpool.

F. von Markown, en 1883, et Beck, en 1890, [22] utilisèrent, dans les mêmes conditions, mais après trépanation, le chien comme animal d'expérience. Danilewsky, effectuant depuis 1877 des travaux se rapportant à ces variations de potentiel, déclarait que leur captage allait constituer dans l'avenir la méthode la plus importante pour déterminer l'état d'excitation de l'écorce cérébrale en fonction des influences extérieures.

Comme toute découverte nouvelle, l'électro-encéphalographie eut ses détracteurs. Tschirjew (1912) pensait que les variations de potentiel de l'écorce cérébrale étaient le fait de la pulsation des vaisseaux sanguins et ne les considérait que comme des artefacts.

Après cette période de balbutiements, un médecin d'Iéna, H. Berger, publia une série d'observations fondamentales qui furent le point de départ de l'électro-encéphalographie clinique. En 1924, il implante des électrodes chez le chien au-dessus de la dure-mère et démontre ainsi la possibilité de dériver des potentiels identiques à ceux recueillis à travers le cuir chevelu,

chez l'homme. Il propose de désigner l'enregistrement des courants à la surface du scalp sous le nom d'électro-encéphalogramme (E.E.G.) et celui à la surface du cerveau sous le nom d'électrocorticogramme (E.C.G.). Il décrit les éléments graphiques et propose de désigner les grandes variations de potentiel sous le nom de rythme α (alpha) et les petites oscillations, plus rapides, sous le nom de rythme β (bêta).

La technique de l'électro-encéphalographie franchit un second pas en 1935 grâce à l'électronique, qui permit des amplifications suffisantes pour transformer les quelques millionièmes de volt recueillis sur le scalp en champs magnétiques capables de mouvoir les plumes d'enregistrement, rendant possible l'inscription des potentiels sur un papier à vitesse de déroulement régulière. Mais l'électro-encéphalographie restait toujours du domaine de la recherche.

Vers 1940, époque du début des premières applications médicales de l'électronique, l'électro-encéphalographie est passée aux mains des cliniciens et s'est révélée très précieuse dans l'étude des syndromes nerveux s'exprimant par des crises ou par des manifestations paroxystiques. Cette méthode d'analyse a ainsi, depuis trente ans, profondément transformé la conception de l'épilepsie chez l'homme : les recherches de Jasper et de Penfield aux États-Unis [41], de Gastaut et de Bancaud en France [33] sont à l'origine de théories physiopathogéniques de l'épilepsie.

En médecine vétérinaire, l'électro-encéphalographie connut une moins bonne fortune : les découvertes préliminaires furent effectuées chez l'animal, mais les enregistrements restèrent pendant longtemps du domaine expérimental. Des électro-encéphalogrammes à titre d'exploration fonctionnelle du cerveau commencent à faire

l'objet de recherches poursuivies depuis seulement quelques années.

Elles se résument, en France, aux thèses de doctorat de M. Lapras [37], qui étudia en 1959 les enregistrements électro-encéphalographiques de huit chiens épileptiques, de C. Berger [23], en 1964, et de J. M. Auer [22], en 1966. L'École lyonnaise, avec R. Floriot, M. Lapras [30], Y. Ruckebusch [17], effectua des travaux essentiels en 1963.

En Angleterre, P. G. Croft, du laboratoire de physiologie du Collège royal vétérinaire de Londres, étudie, depuis 1960, les électro-encéphalogrammes de chiens ayant une affection nerveuse.

Aux États-Unis, les chefs de file des recherches électro-encéphalographiques sont R. W. Redding, du laboratoire de physiologie animale de l'Université d'Ohio, qui étudia en 1964 les encéphalites canines, W. R. Klemm, qui se pencha sur les problèmes posés par l'électro-encéphalographie de chiens anesthésiés (1968), et A. B. Stone.

Il nous faut aussi citer M. Venturoli, de la clinique vétérinaire de Milan, qui publia des travaux sur l'épilepsie canine en 1962 [45].

Electrogenèse corticale : formation et régulation de l'activité électrique du cortex

I. Activité cellulaire élémentaire

Une propriété fondamentale de toutes les cellules vivantes est de pouvoir provoquer des potentiels électriques. Les excitations nerveuses sont accompagnées de potentiels d'action de quelques microvolts par rapport aux potentiels de repos dont ils sont un bouleversement actif. Ces potentiels sont l'expression électrique du métabolisme cellulaire et apparaissent sous forme d'une différence de tension régulière entre l'intérieur de la cellule et la substance extracellulaire. Dans le système nerveux, ces potentiels servent à la transmission de messages et le potentiel bio-électrique apparaît sous une forme rythmique à l'état de potentiel d'action ou de potentiel de pointe. Du fait de la différence de composition ionique, l'extérieur du neurone est à un potentiel plus élevé de 100 μV que l'intérieur. L'influx nerveux est une onde de dépolarisation de la membrane qui correspond à une altération fugace de sa perméabilité consécutive à l'excitation par un stimulus.

Les fluctuations spontanées, qui expriment la vie métabolique de repos du neurone, ont une tendance à la rythmicité, mais sont trop lentes et trop faibles pour

rendre compte des rythmes électro-encéphalographiques. Les fluctuations provoquées, témoins de l'activité neuronique, dépendent de l'énergie transmise par les autres neurones, par l'intermédiaire des synapses. Ces fluctuations de polarisation s'étendent de proche en proche et se somment algébriquement en chaque point de la membrane neuronique, affectant ainsi la région du soma d'où part l'axone (segment initial) qui, à partir d'un niveau critique de dépolarisation, émet des influx (potentiel d'action = PA) qui se propagent le long de l'axone pour gagner les dendrites terminaux et libérer les médiateurs chimiques de la transmission nerveuse.

Si le niveau de polarisation du segment initial se maintient, le neurone activé poursuit son émission de PA, interrompue par les périodes réfractaires axoniques qui imposent une sorte de modulation de fréquence à la conduction au niveau synaptique; mais cette fréquence est trop élevée et le champ électrique trop limité pour expliquer les fréquences des activités recueillies sur le scalp.

Les neurones corticaux sont donc le siège de modifications lentes de potentiel non propagées, liées au niveau de potentiel de la membrane, et de modifications rapides propagées (PA) qui n'apparaissent qu'à partir d'un certain degré de polarisation du segment initial.

Lorsque le niveau de polarisation s'élève, les variations non propagées deviennent plus amples et plus lentes et les potentiels d'action moins nombreux : on dit que le neurone est peu « actif ». Par opposition, le neurone pouvant être activé à l'échelle neuronique, un premier phénomène pourrait rendre compte de la rythmicité corticale : l'existence de courants électriques qui s'établissent entre les zones différemment polarisées du neurone, allant des zones les plus polarisées vers les zones les moins dépolarisées.

Les variations du potentiel cellulaire s'étendant des dendrites apicales vers le soma, des courants s'établissent, lors d'une dépolarisation dendritique, du soma vers les dendrites, puis, lorsque le corps cellulaire est plus dépolarisé que les dendrites, dans le sens inverse. Ce dipôle alternant va tendre à pulser au rythme de la répétition des influences synaptiques. L'arrangement architectural radiaire des neurones corticaux intervient pour orienter perpendiculairement à la surface corticale ces courants pulsants.

Le problème qui se pose alors est de savoir si le tracé électro-encéphalographique est déterminé par une seule ou plusieurs familles de générateurs. Le problème a été en partie résolu par l'utilisation de dérivations bipolaires transcorticales partielles dont on compare le tracé à celui des dérivations transcorticales totales (Calvet [2]). Ces dérivations ont permis d'individualiser trois types de générateurs : A, B et C.

Le générateur de type A se situe dans les 500 μ superficiels du cortex; son activité se traduit par des phénomènes électriques négatifs en surface. Il est localisé aux dendrites apicales des cellules pyramidales, siège d'une dépolarisation.

L'activité des générateurs B et C est plus complexe. Lorsque le générateur B, dont l'activité est liée à une dépolarisation du corps des cellules pyramidales, est mis en jeu, on observe l'apparition de deux dipôles partiels, l'un superficiel allant de 0 à 900 μ environ et un second de sens inverse allant de 900 μ à 1 800 μ. Les phénomènes électriques recueillis en surface sont positifs. Lors de l'activité du générateur C somato-dendritique, rattachée à une hyperpolarisation des cellules pyramidales, on est en présence d'un dipôle superficiel négatif et d'un dipôle profond positif. Le dipôle total est négatif en surface.

Certains tracés électro-encéphalographiques correspondent uniquement à l'activité d'un des trois générateurs A, B ou C. Par exemple, les fuseaux négatifs en surface témoignent de l'activité d'un générateur A; les fuseaux positifs sont liés à la mise en jeu du générateur B.

Il apparaît donc que :

— la variation du potentiel de membrane est un facteur primordial dans la genèse des ondes cérébrales;

— la dépolarisation de la membrane du corps cellulaire est en rapport avec l'activité du générateur B, alors que l'hyperpolarisation somatique est liée à la mise en jeu du générateur C. Le générateur A s'explique par des phénomènes essentiellement dendritiques;

— il semble certain que le tracé électro-encéphalographique ne soit pas lié à une enveloppe de potentiels de décharge cellulaire.

II. Synchronisation de l'activité des neurones corticaux

L'intensité des champs électriques recueillie à la surface du cortex s'accroît en fonction du nombre de neurones fonctionnant en synchronisme. Ce synchronisme dépend des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles des neurones corticaux; il dépend aussi des afférences d'origine sous-corticale et des interconnexions corticales qui vont permettre le recrutement d'unités neuronales non affectées par les influx afférents. De tels fonctionnements synchronisés rendent compte, par exemple, de la partie initiale des potentiels évoqués par une stimulation lumineuse qui entraîne une volée d'influx afférent dans les voies visuelles, mais n'expli-

quent pas la persistance occasionnelle des variations de potentiel synchronisées et rythmiques après l'arrivée du dernier influx afférent. Ces variations rythmiques auraient pour support le réseau des interneurones corticaux dont l'intensité s'accroît au cours de l'évolution phylogénique. Ce réseau assurerait, par le jeu de circuits de connexion, d'amplification et de réactivation orientés dans des directions privilégiées de l'espace, non seulement la synchronisation des différents neurones activés et le recrutement d'unités neuronales nouvelles, mais aussi la propagation de l'information. En effet, par le jeu combiné des neurones activateurs et surtout inhibiteurs, ce réseau contribuerait à assurer le contraste entre les zones corticales actives et les zones voisines.

La rythmicité corticale ne serait donc possible qu'à partir d'un certain degré de synchronisation, la fréquence de cette activité synchronisée dépendant pour une part du degré d'activation des neurones synchronisés et, pour une autre part, de la modulation qu'impose aux activités lentes neuroniques non propagées le réseau d'interneurones.

Chapitre premier

•

Techniques d'enregistrement

I. Description sommaire d'un montage électro-encéphalographique

Il n'est pas possible d'enregistrer directement les quelques microvolts recueillis à la surface de la peau du crâne : ils doivent être amplifiés près d'un million de fois. Les variations de potentiel sont très lentes et ne peuvent être amplifiées que par l'intermédiaire de lampes électroniques ou de transistors à travers plusieurs étages successifs : l'ensemble de ces étages constitue la chaîne d'amplification.

En électro-encéphalographie clinique, on mesure et on enregistre les variations de potentiel entre deux points choisis sur la peau du crâne : les deux électrodes fixées sur ces points sont reliées aux bornes d'entrée d'une chaîne d'amplification. A la sortie de celle-ci, le signal recueilli est suffisamment amplifié pour faire fonctionner le système inscripteur. A chaque variation de différence de potentiel correspond la déviation d'une plume sous laquelle se déroule un papier à vitesse constante. Ceci permet d'inscrire et de lire immédiatement à quelle variation dans le temps est soumise la différence de potentiel entre les deux points choisis.

Malgré la multiplicité d'aspect des électro-encéphalographes et les différences dues à l'utilisation de lampes électroniques ou de transistors comme éléments amplificateurs, les principes fondamentaux restent les mêmes et leurs descriptions offrent peu d'intérêt dans le cadre de cette étude.

C'est à propos de la nature des électrodes, de leurs emplacements et de la contention des animaux pour l'enregistrement, que les auteurs ont proposé des méthodes nouvelles visant à mettre au point la technique la plus adéquate pour recueillir l'information. Aussi, les techniques proposées sont-elles légions et la comparaison des différents tracés reste, pour le moins, délicate.

Nous allons, à présent, étudier les différentes méthodes préconisées et en tirer certaines conclusions.

II. Nature des électrodes et méthodes de dérivations

1) *Électrodes placées sur la peau du crâne*

a) Méthodes de Redding.

Redding [15] choisit les électrodes d'après les critères suivants :

— fixation rapide;
— résistance peau - électrode aussi faible que possible;
— surface de contact réduite au minimum pour ne pas augmenter la diffusion physiologique;
— douleur ou gêne pratiquement nulle pour le malade.

L'auteur utilise donc une électrode - cupule plaquée

cadmium ou une pince crocodile prenant fermement une portion de peau. Avec ce type d'électrodes, on utilise une pâte pour assurer une meilleure conduction des impulsions électriques engendrées par les hémisphères cérébraux. Cette pâte conductrice contient généralement, dissous ou amalgamés dans de l'eau distillée (400 g), du bitartrate de potasse (6 g), du chlorure de sodium (20 g), de la gomme adragante (18 g) et de la glycérine (34 g).

Une anesthésie locale de la région crânienne (xylocaïne ND) est nécessaire pour abolir la douleur due au pincement des électrodes.

L'emplacement des électrodes proposé par REDDING, reproduit sur la figure ci-après (fig. 1), est le suivant :

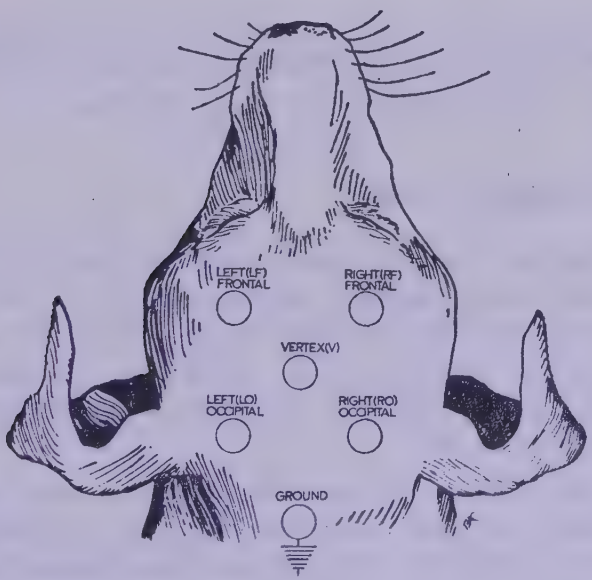


Fig. 1. — Position des électrodes pour l'enregistrement électro-encéphalographique; les cercles indiquent les points de fixation des électrodes et de la prise de terre.

— deux électrodes en partie fronto-pariétale,
— deux en partie occipitale
— et une sur le sommet du crâne.

Une prise de terre est placée sur la protubérance occipitale externe.

Les dérivations conseillées sont :

— occipitale gauche (LO) - sommet du crâne (V)
— occipitale droite (RO) - sommet du crâne (V)
— frontale gauche (LF) - sommet du crâne (V)
— frontale droite (RF) - sommet du crâne (V)
— LO - LF
— RO - RF
— LO - RO
— LF - RF.

L'emploi d'un électro-encéphalographe à huit canaux permet l'enregistrement simultané des huit dérivations facilitant la localisation d'un foyer lésionnel.

b) Méthode de Klemm.

Dans son essai de standardisation d'une méthode d'électro-encéphalographie vétérinaire [10], Klemm compare deux types d'électrodes avec un électro-encéphalographe identique : les électrodes cutanées en Ag-AgCl d'une part, les électrodes sous-cutanées en platine d'autre part.

Avant leur emploi, les deux électrodes sont immergées dans une pâte conductrice ou dans une solution saline physiologique. Après comparaison, l'auteur donne sa préférence aux électrodes cutanées en Ag-AgCl qui présentent les avantages suivants :

L'enregistrement du bruit de fond est moins impor-

tant avec les électrodes en Ag-AgCl, comme le montrent les tracés suivants (fig. 2).

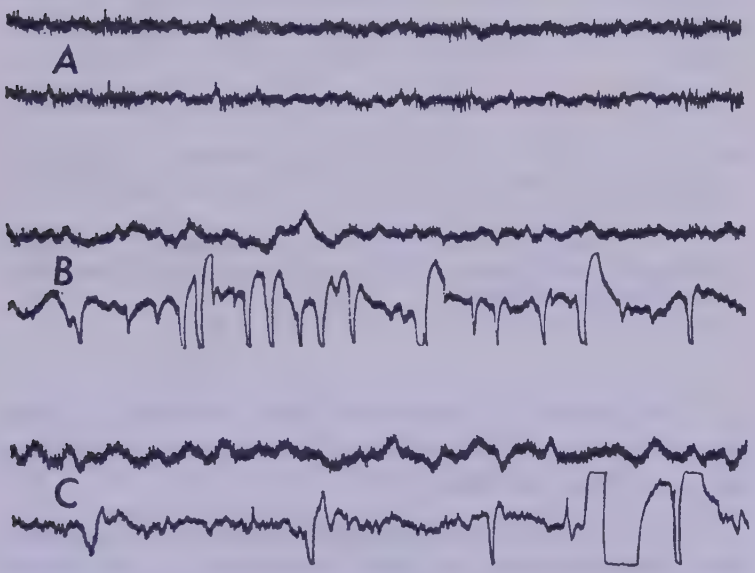


Fig. 2. — En A, l'amplification du niveau de bruit est identique sur les deux canaux pour tester le bruit des électrodes.

En B, bruit de fond de l'électrode cutanée en haut, de l'électrode sous-cutanée en bas. Chaque paire d'électrodes est placée à 1 cm de distance et dans une pâte à électrode.

En C, chaque paire d'électrodes est placée dans une solution saline physiologique.

L'enregistrement électro-encéphalographique simultané avec des électrodes cutanées et sous-cutanées d'une

même région du crâne de chiens anesthésiés donne un tracé presque identique (fig. 3).

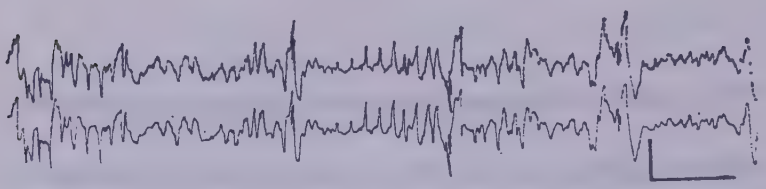


Fig. 3. — Enregistrement bipolaire avec des électrodes cutanées en Ag-AgCl (en haut), avec des électrodes sous-dermiques en platine (en bas).

Une inspection minutieuse des tracés montre que les hautes fréquences surimposées ne sont pas entièrement amplifiées avec les électrodes en platine.

L'amplitude des deux tracés étant identique, on peut en conclure que l'emplacement sous-cutané n'améliore pas la réponse au bruit.

— Les électrodes sous-cutanées en platine seraient une source de bruits parasites, devenant gênants lorsque le signal est petit. Or l'enregistrement électro-encéphalographique d'un chien éveillé présente souvent de nombreuses ondes de 10 μV; le bruit de fond de l'électrode sous-dermique pourrait être un problème lorsque les potentiels sont aussi faibles.

— Pour terminer, KLEMM envisage l'importance de la nature de l'électrode sur l'enregistrement des artefacts dus aux mouvements : il considère que l'électrode cutanée en Ag-AgCl est moins sensible que tout autre matériel. En outre, les artefacts enregistrés sont lisibles, donc facilement éliminés. Certes, le problème devient moins important lorsque l'enregistrement électro-encéphalographique est pratiqué sur des chiens paralysés ou anesthésiés.

Pour l'emplacement des électrodes et la nature des dérivations, KLEMM propose le schéma de base que nous reproduisons ci-après (fig. 4).

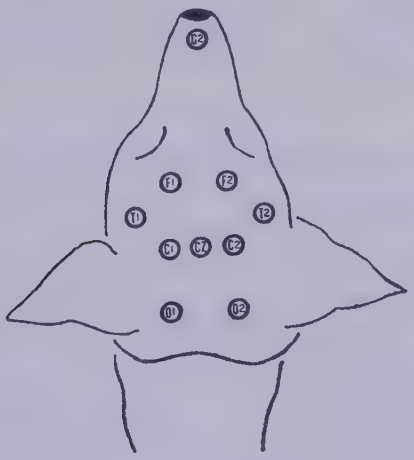


Fig. 4. — Position des électrodes.

Cette disposition, avec les électrodes en position frontale, temporale et occipitale et les dérivations adaptées, explore le cortex d'une manière assez complète. De plus, une électrode de référence placée sur le bout du nez présente l'avantage d'une comparaison entre les deux hémisphères et un meilleur enregistrement des pointes ondes.

L'auteur recommande les dérivations suivantes :

— Groupe 1 :

$F_1 G_2$ - $T_1 G_2$ - $C_1 G_2$ - $O_1 G_2$
$F_2 G_2$ - $T_2 G_2$ - $C_2 G_2$ - $O_2 G_2$

soit huit déviations.

— Groupe 2 :

$F_1 C_1$ - $C_1 O_1$ - $O_1 T_1$ - $T_1 F_1$
$F_2 C_2$ - $C_2 O_2$ - $O_2 T_2$ - $T_2 F_2$

soit huit déviations.

— **Groupe 3 :**

$$F_1 F_2 - T_1 T_2 - C_1 C_2 - O_1 O_2$$

soit quatre déviations.

Ce dispositif de placement des électrodes sur la peau du crâne nécessite le rasage des poils et l'application d'une pâte conductrice.

2) *Électrodes placées sous la peau*

a) Méthodes de HERIN.

HERIN se montre partisan de la méthode suivante [9]. Il utilise des électrodes en forme d'aiguille (Compagnie d'instruments Grass) qu'il place en position sous-dermique.

Pour l'emplacement des électrodes, HERIN distingue les chiens mésocéphales et dolichocéphales d'une part, et les chiens brachycéphales d'autre part.

En ce qui concerne les premiers, les repères anatomiques sont les suivants (fig. 5) :

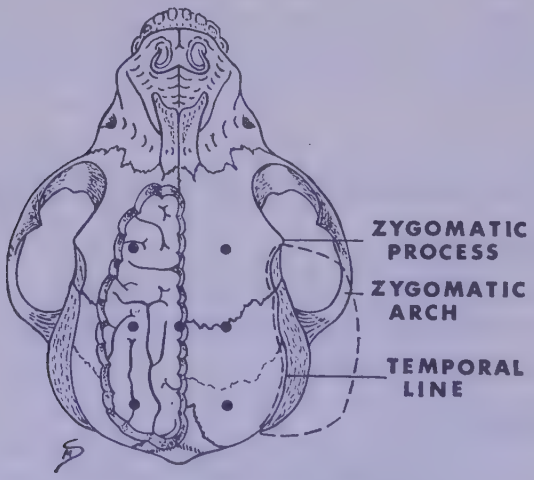


Fig. 5. — Position des électrodes
(chien mésocéphale et dolichocéphale).
Le pointillé indique la position du muscle temporal.

Électrode frontale :

— plan transversal : jonction palpable des crêtes frontales externes;

— plan sagittal : au quart de la distance entre la ligne médiane et l'arcade zygomatique.

Électrode occipitale :

— plan transversal : au niveau de la tubérosité latérale de la ligne nuchale;

— plan sagittal : sur le même plan que pour les électrodes frontales et pariétales.

Électrode pariétale :

— plan transversal : à égale distance du plan transversal des électrodes frontales et occipitales;

— plan sagittal : sur le même plan que pour l'électrode frontale.

Électrode du sommet :

— sur la ligne médiane dorsale, au niveau des électrodes pariétales.

Pour les chiens brachycéphales (fig. 6), les repères anatomiques sont les suivants :

Électrode frontale :

— plan transversal, passant par le bord caudal du processus zygomatique;

— plan sagittal : comme chez les mésocéphales.

Électrode pariétale :

— comme chez les mésocéphales.

Électrode occipitale :

— plan transversal : passant par le bord caudal de l'oreille;

— plan sagittal : comme chez les mésocéphales.

Électrode du sommet :

— comme chez les mésocéphales.

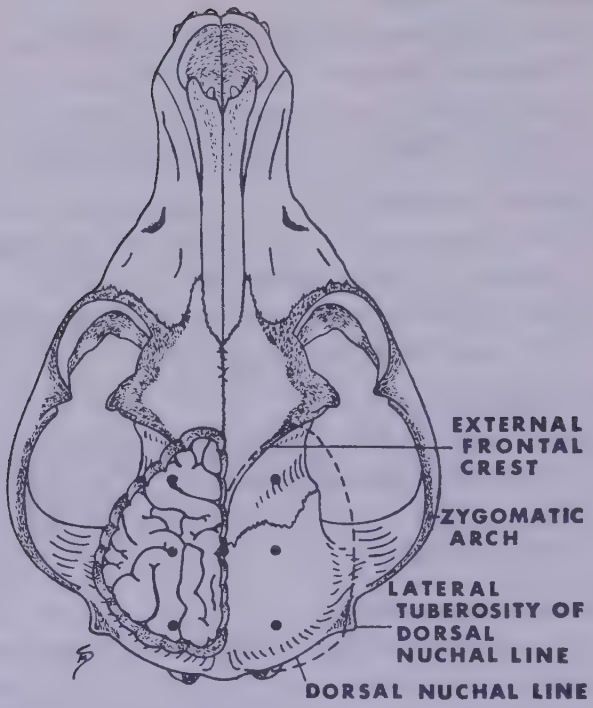


Fig. 6. — Position des électrodes (chien brachicéphale). Le pointillé indique la position du muscle temporal.

b) Méthode de Averill et de Lahunta.

Comme Herin, Averill et de Lahunta utilisent comme électrodes de fines aiguilles de 1 cm de long insérées sous la peau. L'emplacement des électrodes diffère peu. Ils n'utilisent pas d'électrodes pariétales [1].

Les dérivations enregistrées sont les suivantes :

1. Frontal droit - occipital droit.
2. Frontal gauche - occipital gauche.
3. Frontal droit - frontal gauche.
4. Occipital droit - occipital gauche.
5. Frontal droit - vertex.

6. Frontal gauche - vertex.
7. Occipital droit - vertex.
8. Occipital gauche - vertex.

c) Méthode de Croft.

Ph. Croft, du collège royal vétérinaire de Londres, utilise comme électrodes des aiguilles chirurgicales demi-courbes, chas n° 3 [27]. Chaque électrode est insérée à travers un minuscule pli de peau au-dessus de la surface du cerveau à explorer. Il est essentiel que les électrodes passent à travers la peau seulement et non à travers les muscles sous-jacents car une douleur musculaire peut engendrer des potentiels pouvant masquer ceux d'origine cérébrale. Le placement des électrodes est identique à celui préconisé par Herin.

La durée d'enregistrement de l'E.E.G. est habituellement de dix à vingt minutes.

L'auteur choisit d'enregistrer les dérivations suivantes :

Frontal gauche - pariétal gauche.
Frontal droit - pariétal droit.
Pariétal gauche - occipital gauche.
Pariétal droit - occipital droit.
Frontal gauche - vertex.
Frontal droit - vertex.
Occipital gauche - vertex.
Occipital droit - vertex.

d) Méthode de Ruckebusch.

Le professeur Ruckebusch [37] utilise comme électrodes des aiguilles à myographie bipolaires. Il pense en effet que l'énorme résistance inter-électrodes de cupules d'argent ou de pinces crocodile placées sur la peau du crâne après rasage rend difficile un enregis-

trement électro-encéphalographique et sa lecture. La possibilité de placer l'extrémité d'aiguilles hypodermiques, recouvertes sur toute leur longueur d'un vernis isolant, au contact même de la paroi osseuse, peut améliorer considérablement l'enregistrement. Un tel procédé exige, néanmoins, une immobilité parfaite de l'animal et n'est pas à l'abri d'un enregistrement des potentiels d'action des fibres musculaires.

Les aiguilles à myographie bipolaires possèdent un long biseau permettant leur insertion entre le périoste et la paroi osseuse; en raison de la résistance du périoste, l'extrémité de l'aiguille se trouve littéralement enchâssée et à l'abri de tout mouvement empêchant l'enregistrement des potentiels d'action des fibres musculaires. Les potentiels cérébraux sont alors recueillis au niveau de l'un des deux pôles des conducteurs isolés qui se trouvent à l'intérieur de l'aiguille et qui affleurent à la surface du biseau (fig. 7). La mise en place de ces aiguilles est aisée.

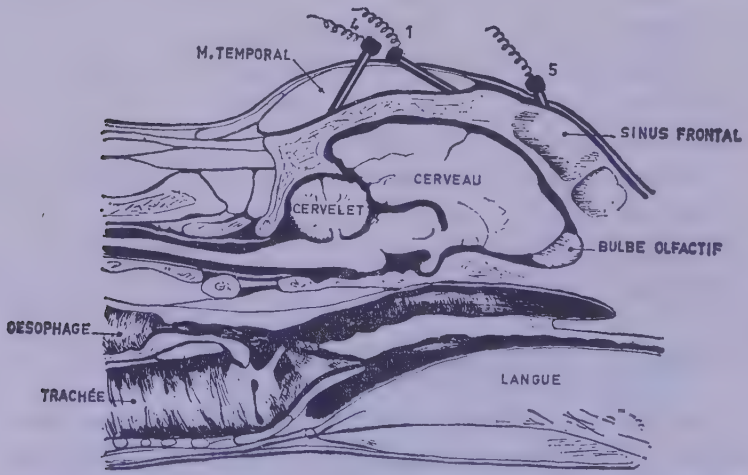


Fig. 7. — Orientation des électrodes et position du biseau. Les électrodes sont inclinées de manière à orienter le biseau tangentiellement à la paroi osseuse.

La validité de cette méthode a été appréciée en évaluant, en dérivation monopolaire, l'amplitude et la fréquence des potentiels recueillis, d'une part par des électrodes à myographies sous-périostées, d'autre part par des électrodes de surface et enfin par des électrodes corticales.

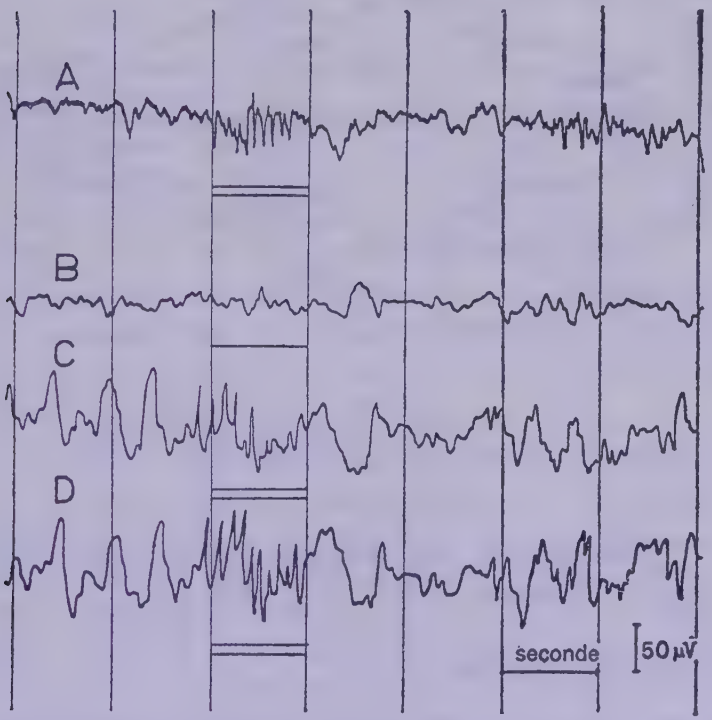


Fig. 8. — Comparaison de l'E.E.G. d'un chien dérivé par aiguille à myographie bipolaire (A), par électrode cutanée (B) et de l'électrocorticogramme (C et D). Les pointes visibles en C et D ne le sont qu'en A.

L'activité électrique est recueillie en régions frontale et pariétale à l'aide de quatre aiguilles; une cinquième, placée en région sagittale au niveau du sinus frontal, sert d'électrode de référence. Ce dispositif per-

met de dériver d'emblée l'activité électrique globale du cortex sur un électro-encéphalographe à quatre pistes.

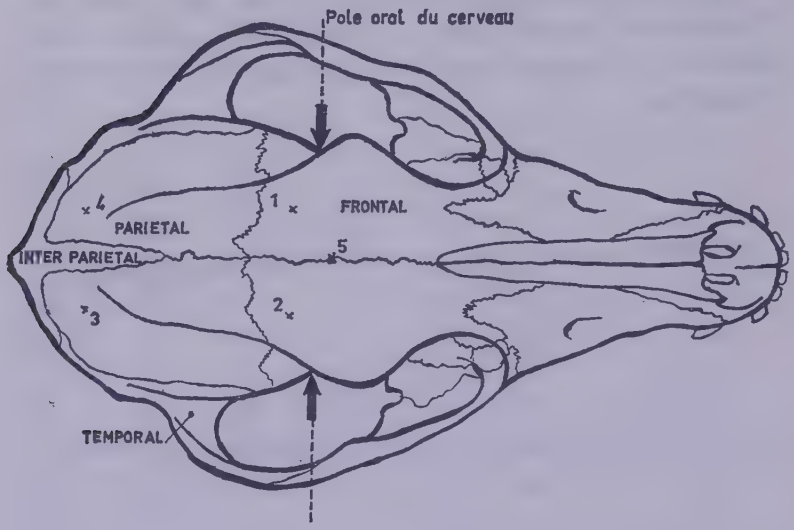


Fig. 9. — Position de l'extrémité des électrodes sur la boîte crânienne du chien.

L'enregistrement des différences de potentiel se fait entre les électrodes 1 - 2, 2 - 3, 3 - 4 et 4 - 1.

e) Méthode de Fox.

Fox, dans « Les techniques électro-encéphalographiques » [7], préconise l'emploi de différentes électrodes déjà citées.

Il utilise indifféremment :

— Des électrodes aiguilles en acier inoxydable (excepté la pointe) et stérilisées avant chaque examen. Ces électrodes sont insérées à travers la peau jusqu'à la surface périostée des os du crâne. Cependant, l'auteur rencontre certaines difficultés chez les chiens de race

où les muscles temporaux sont particulièrement développés.

— De petits disques plats (électrodes-cupules) appliqués sur le scalp et fixés par du ruban adhésif.

— Des agrafes de Michel reliées aux cordons des électrodes par une pince crocodile ou par une soudure au cadmium.

Les électrodes choisies sont placées en régions frontale et occipitale, de chaque côté de la ligne médiane, afin de couvrir les régions droite et gauche du crâne. Des électrodes supplémentaires peuvent être placées en région temporale, ou plus haut en région pariéto-temporale, ou sur la ligne médiane.

L'électrode de référence, pour les enregistrements monopolaires, peut être placée sur la crête occipitale externe, sur l'atlas, sur l'axis, ou sur le sinus frontal en région médiane juste derrière les yeux.

L'auteur utilise plusieurs types d'enregistrements :

— L'enregistrement monopolaire, ou plus exactement référentiel, où la différence de potentiel enregistrée est celle entre chaque région du cuir chevelu et l'électrode dite exploratrice : on possède ainsi, séparément, l'activité propre à chaque région. Mais ce système n'est utilisable que lorsque les anomalies sont d'amplitude modérée et n'apparaissent que sur un nombre réduit d'électrodes. Pour les foyers étendus, ou amples, ou synchrones sur plusieurs électrodes, les résultats deviennent contradictoires.

Il faut alors utiliser :

— L'enregistrement bipolaire obtenu à partir d'un montage constitué par des dérivations où les deux électrodes sont fixées au-dessus de la boîte crânienne et sont toutes deux exploratrices. Les électrodes doivent

être fixées avec minutie et l'on doit alors utiliser une électrode-terre, qui a pour rôle d'abolir ou plus exactement de diminuer les interférences électriques parasites provenant d'appareils divers ou de l'opérateur en contact avec le sujet. Elle doit être suffisamment éloignée des autres électrodes car elle risque de leur « apporter du secteur ». On peut la connecter au niveau des espaces interdigités ou placer une plaque de métal sous l'abdomen du chien.

• Dans son étude sur le développement postnatal de l'électro-encéphalogramme du chien, Fox utilise une technique d'implantation des électrodes particulière, la méthode dite triangulaire, illustrée par la figure 10.

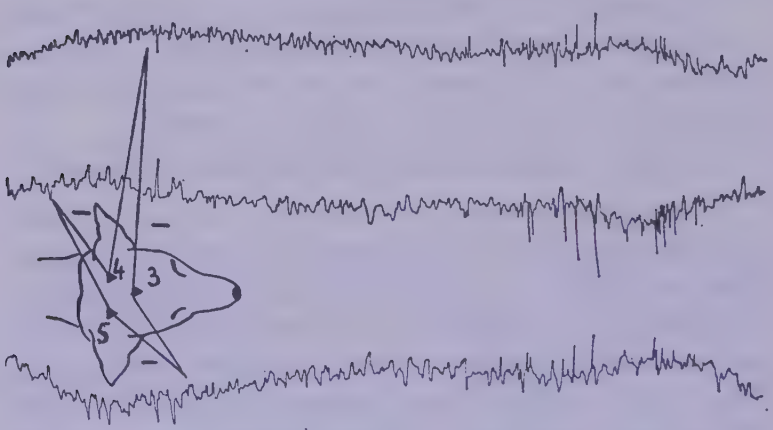


Fig. 10. — Illustration de la méthode dite triangulaire.

Lorsque des anomalies sont enregistrées sur plusieurs électrodes, cette méthode permet souvent la localisation de l'anomalie.

Sur la figure 10, l'électrode antérieure porte le n° 3, l'occipitale gauche le n° 4, l'occipitale droite le n° 5. Les dérivations enregistrées sont : 3 - 4, 4 - 5 et 5 - 3.

Une onde anormale au niveau de l'emplacement n° 4 apparaîtra, évidemment, sur les dérivations connectées sur l'emplacement n° 4. Toutefois, le sens de l'onde (positif ou négatif) sera inversé sur les deux enregistrements car, dans l'enregistrement supérieur, l'électrode n° 4 est connectée à la sortie positive de l'amplificateur et, dans l'enregistrement médian, l'électrode n° 4 est connectée à la sortie négative. Un raisonnement identique amène à conclure que les enregistrements des dérivations 5 - 3 et 4 - 5 indiquent aussi une lésion au niveau de l'électrode n° 5. La lésion cérébrale chez ce chien se trouve donc en région occipitale.

Nous venons d'examiner les principales électrodes et dérivations utilisées, ce qui permet de montrer combien la diversité est grande.

III. Méthodes de contention et préparation du chien pour l'enregistrement

Une contention parfaite est nécessaire pour éviter les artefacts dus aux mouvements de l'animal. Deux méthodes peuvent être utilisées : une contention « psychique », associée souvent à une contention manuelle, et une contention « chimique ».

Nous allons les étudier en détail :

1) *Contention manuelle*

a) Méthode de R. Florio.

Cet auteur [6] place le chien sur une table recouverte d'un tapis de caoutchouc, assis en sphinx, la tête reposant entre les deux membres thoraciques; la présence du propriétaire est souvent indispensable. La

peau du crâne étant désinfectée, les muscles temporaux sont anesthésiés par une injection de lignocaïne (xylocaïne ND). Quelques minutes après, les électrodes sont placées sous la peau du périoste, très obliquement afin de les immobiliser; il suffit d'attendre alors que l'animal soit calme pour enregistrer, ce qui ne se produit pas toujours d'emblée.

L'enregistrement dure en moyenne une quinzaine de minutes. Les grapho-éléments sont le plus souvent des ondes d'éveil, mais on obtient, dans les meilleurs cas, des réactions d'arrêt (passage du rythme psychosensoriel à l'état d'éveil). L'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) sont difficilement réalisables.

b) Méthode de Redding.

Redding [15] se montre également partisan de la contention manuelle car les agents chimiques, pense-t-il, déprimeraient l'activité corticale.

Les membres du chien sont réunis par un lien, les yeux sont recouverts de sparadrap pour éviter les stimuli lumineux pouvant affecter les potentiels corticaux. Dans chaque conduit auditif externe, sont placés des tampons de coton pour diminuer la perception auditive.

Avec ce type de contention, un assistant tient le chien en décubitus latéral. Certains chiens luttent pendant quelques instants, puis se calment; l'enregistrement est alors possible pendant une vingtaine de minutes.

La tonte des poils recouvrant la boîte crânienne n'est pas nécessaire. La peau de l'épicrâne est dégraissée avec de l'acétone. Une anesthésie locale avec de la lignocaïne est pratiquée au niveau de la peau et du tissu sous-cutané au point d'application de l'électrode. Après l'anesthésie, une pâte à électrodes est appliquée là où

les électrodes vont être connectées : les électrodes sont alors fixées sur un pli de peau.

c) Méthode de Fox.

Fox [7] préconise, en vue de l'enregistrement électro-encéphalographique, la position en décubitus latéral pour les chiens adultes. Les yeux sont masqués, les oreilles bouchées avec un tampon d'ouate, afin de réduire les stimuli extérieurs.

Pour l'enregistrement électro-encéphalographique sur de jeunes chiens, Fox propose de les emmaillotter dans un linge et de les caresser afin de les rassurer.

L'auteur a obtenu d'excellents enregistrements en utilisant cette méthode, qui permet de limiter les mouvements, donc les artefacts.

La préparation du chien pour l'enregistrement est identique à celle décrite ci-dessus.

2) *Contention par emploi d'anesthésiques*

a) Méthodes d'Averill et de Lahunta.

Poussés par l'intérêt croissant de l'électro-encéphalographie en clinique canine, Averill et de Lahunta proposent, afin d'obtenir le moins d'artefacts possible, une méthode de contention utilisant certains anesthésiques n'atténuant pas l'apparition des ondes électro-encéphalographiques. Ils utilisent douze chiens de race Beagle pour leur expérimentation [1].

Un enregistrement de contrôle, de quinze minutes pour les chiens anesthésiés et de cinq minutes pour les chiens tranquillisés, a précédé l'enregistrement expérimental. Une pression manuelle ferme est exercée sur les yeux pendant l'enregistrement pour déterminer la

réponse électrique à cette pression : dans chaque cas, l'artefact était facilement lisible sur le tracé enregistré.

Les médicaments expérimentés furent administrés par la voie intraveineuse aux doses suivantes :

— Amobarbital Na 2 % : dose nécessaire pour obtenir les différents stades de l'anesthésie générale.

— Pentobarbital Na 64,8 mg/ml
— Thiamybal Na 2,5 %
— Thiopental Na 2,5 %

} dose nécessaire à l'abolition du réflexe palpébral.

— Chlorpromazine .....
— Promazine .....
— Propriopromazine .....

} 0,5 mg pour 0,450 kg environ.

L'animal étant anesthésié, l'E.E.G. est enregistré pendant cinq minutes toutes les deux minutes, tant que dure l'anesthésie. Dans les épreuves d'expérimentation avec les neuroplégiques, la drogue est administrée cinq minutes avant l'enregistrement et l'enregistrement dure cinq minutes toutes les dix minutes.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1° L'anesthésie à l'amobarbital Na, testée sur deux chiens, confirme les données de Swank [19] ; les modifications électro-encéphalographiques dues à l'anesthésie sont caractéristiques. Suivant les différents stades de l'anesthésie, on note :

— des ondes d'activité rapide;
— des ondes lentes, synchrones et régulières;
— des ondes avec des pics;
— suppression des salves;
— tracé plat.

2° L'emploi du pentobarbital Na, testé sur quatre chiens, entraîne l'apparition sur l'E.E.G. d'ondes lentes de 3 à 5 c/s et de 50 à 110 μV, avec surimpression d'ondes rapides.

3° L'anesthésie au thiamylal Na montra des ondes asynchrones, de haut voltage, de 3 à 5 c/s, avec des ondes surimposées rapides.

4° L'utilisation du thiopental Na entraîne l'apparition d'ondes de 3 à 5 c/s, d'amplitude moyenne de 60 μV. Durant l'induction et la fin de l'anesthésie, des pics « barbituriques » apparurent toutes les cinq à dix secondes et durèrent une seconde. Ces pics, prédominants sur les électrodes frontales, étaient des ondes de 10 c/s et de 50 μV.

5° L'utilisation de la chlorpromazine entraîne une diminution dans la fréquence des ondes (8 à 10 c/s), la fréquence de contrôle étant de 17 à 22 c/s. On note, par ailleurs, une augmentation dans l'amplitude des ondes (15 à 22,5 μV), l'amplitude de contrôle étant de 7,5 à 15 μV.

Des groupes d'ondes synchrones de 6 à 8 c/s et de 30 à 37,5 μV apparurent par salves, durant une seconde, à intervalles réguliers.

6° L'emploi de la promazine et de la propriopromazine affecte l'E.E.G. d'une manière semblable à celui de la chlorpromazine.

Après cette expérimentation, les auteurs concluent que la contrainte pharmacologique augmente la docilité de l'animal et élimine des artefacts dus aux mouvements et aux muscles.

Ils remarquent également que le voltage moyen des ondes électro-encéphalographiques d'un chien anesthésié est de 8,8 à 21,3 μV; la fréquence moyenne est de 12,9 à 16,3 c/s. La majorité des modifications de l'E.E.G. dues à un processus pathologique consiste en une augmentation des ondes lentes, de haut voltage. Or les différents stades de l'anesthésie sont caractérisés par ces mêmes ondes; le diagnostic des lésions cérébrales

est donc difficile, si ce n'est impossible, sous anesthésie. Seule une étude plus soignée pourra, peut-être, révéler une différence dans la morphologie des ondes dues à l'anesthésie et des ondes pathologiques.

Par contre, les neuroplégiques, sauf dans leur tendance à produire des salves d'ondes lentes, n'imite pas l'E.E.G. pathologique. La chlorpromazine, la promazine et la proprіopromazine pourraient donc être utilisées pour la contention des chiens lors d'enregistrements électro-encéphalographiques.

b) Méthode de Ruckebusch.

Le professeur Ruckebusch recommande, sur un animal éveillé et afin d'empêcher qu'un mouvement brutal mobilise les électrodes, de couler, sur une bande de gaze, de la paraffine, de la cire à cacheter ou encore du collodion. Mais cette contention locale, inoffensive en raison de la gaze interposée, est généralement insuffisante. Il est plus avantageux alors de recourir, soit à l'anesthésie, soit à l'administration d'un neuroplégique à faible dose, soit au sommeil spontané.

L'auteur utilise pour l'anesthésie un barbiturique à élmination rapide : le pentobarbital sodique (Nesdonal ND), qui entraîne sur l'E.E.G. l'apparition d'un tracé plat avec des fuseaux de haut voltage, de fréquence comprise entre 10 et 15 c/s [17].

Contrairement à Averill et de Lahunta, il pense que ce n'est pas un inconvénient car il est possible d'identifier sur un tel tracé :

— les complexes pointes-ondes, d'autant plus que la narcose ainsi que le sommeil spontané facilitent leur apparition (sous réserve qu'ils soient localisés) ;

— la dépression locale des potentiels à la suite, par exemple, d'un hématome sous-dural ou d'un kyste.

En ce qui concerne les neuroplégiques, leur administration rend le tracé électro-encéphalographique hypersynchrone avec des ondes de forte amplitude. L'amplitude même des potentiels enregistrés permet facilement :

— de localiser une zone non fonctionnelle = zone silencieuse;

— d'identifier un état de souffrance cérébrale par suite de l'abondance d'ondes paroxystiques au niveau d'une ou plusieurs électrodes;

— de préciser la nature « épileptiforme » d'un tracé par l'abondance des pointes.

c) Méthode de Klemm.

Klem, dans une étude très détaillée [10], compare les différents moyens de contention qu'il classe en trois groupes :

— contention manuelle,
— utilisation de neuroplégiques,
— anesthésie.

Les inconvénients de ces trois méthodes sont résumés dans le tableau ci-après :

Inconvénients	Contention manuelle	Tranquillisation	Anesthésie
Présence d'artefacts musculaires	+		
Présence d'artefacts dus aux mouvements	+		
Durée de l'enregistrement	+	+	
Difficulté d'analyse des ondes de bas voltage	+	+	
Difficulté d'interprétation des ondes au début du sommeil et de celles de la fin de la période de veille	+	+	
Faible contraste entre les ondes des périodes d'éveil et les ondes d'activité rapide et de bas voltage	+	+	
Hospitalisation nécessaire			+
Risques		+	+
Anomalies électro-encéphalographiques masquées		+	+

Cependant, l'importance relative des inconvénients de chaque méthode est difficile à apprécier.

Les artefacts dus aux mouvements et aux muscles limitent une analyse précise de l'enregistrement. Certains chiens restent calmes pendant l'enregistrement, mais, même dans ce cas, des spasmes des muscles temporaux peuvent survenir de façon irrégulière. En outre, la contention manuelle prend un certain temps : un pro-

cédé consiste à lier les pieds de l'animal, bander ses yeux, mettre des tampons d'ouate dans ses oreilles, anesthésier les muscles temporaux et le maintenir en décubitus dorsal.

L'E.E.G. d'un chien éveillé (particulièrement les chiens brachycéphales) contient, de plus, de nombreuses ondes de faible voltage [16]. Aussi la lecture de ces ondes est-elle délicate, à moins d'utiliser une amplification plus grande. Malgré ces inconvénients, l'enregistrement sur un chien en état d'éveil est peut-être valable car les conditions sont plus physiologiques que celles obtenues avec les anesthésiques.

Quant à l'emploi d'anesthésiques, il est nécessaire de disposer d'une clinique car les chiens anesthésiés demandent à être hospitalisés en raison du temps nécessaire pour que les effets de l'anesthésie ne se fassent plus sentir. En outre, l'emploi des myorelaxants et des anesthésiques peut être dangereux. C'est pourquoi les chiens sont intubés, placés sous respiration assistée et observés sérieusement pendant la durée de l'enregistrement : il n'y a, le plus souvent, aucune contre-indication à anesthésier des chiens ayant une affection du système nerveux central.

Mais le problème fondamental est de savoir si l'anesthésie masque les anomalies électro-encéphalographiques chez les chiens malades et si, dans ce cas, le diagnostic est possible. L'auteur compare [12] l'E.E.G. de chiens normaux anesthésiés et de chiens malades également anesthésiés : il constate que les E.E.G. des chiens normaux anesthésiés sont identiques entre eux, mais très différents de ceux des chiens malades. Toutes les caractéristiques habituelles des anomalies (pic, pointe-onde, onde lente de haut voltage, onde lente de bas voltage) ont été enregistrées et observées sur des chiens anesthésiés. Bien mieux, les anomalies sont beaucoup plus

apparentes sur l'E.E.G. d'un chien anesthésié, comme le montre la figure 11.

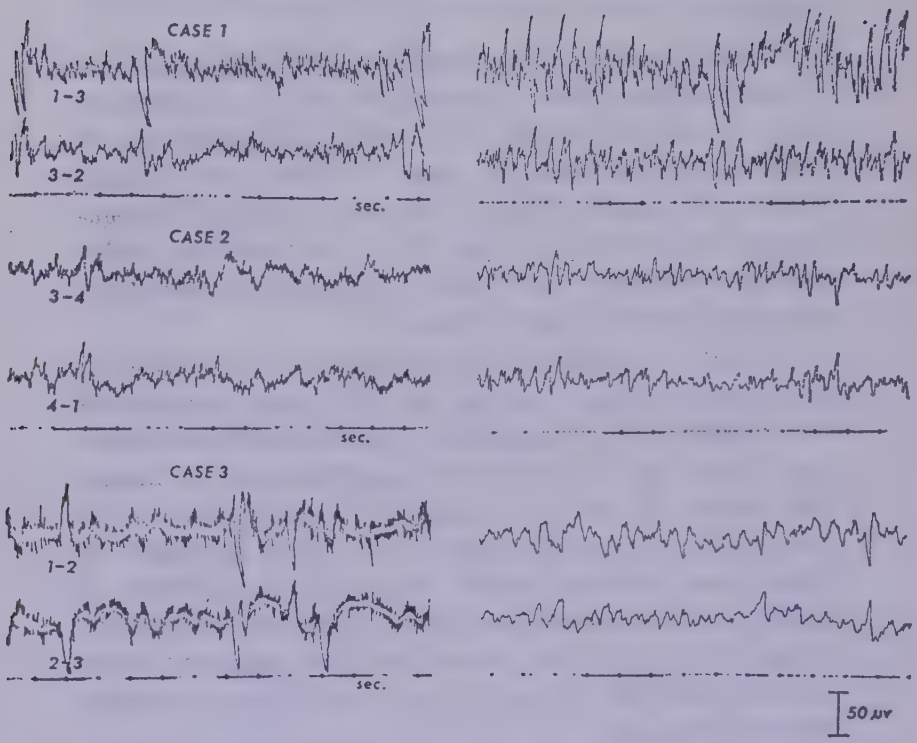


Fig. 11. — E.E.G. de trois chiens montrant des ondes de haut voltage et d'activité lente (à gauche, chien non anesthésié; à droite, le même chien anesthésié). L'enregistrement bipolaire fut effectué en plaçant les électrodes sur des emplacements où l'électrode de l'enregistrement monopolaire indiquait une anomalie. Certaines ondes, sur les tracés de gauche, sont probablement dues aux mouvements, alors que sous anesthésie les ondes anormales ne peuvent être prises pour des artefacts. Les pics de fréquence rapide de l'enregistrement n° 3 sont dus aux potentiels musculaires.

d) Méthode de Herin, Purinton et Fletcher.

Toujours dans le but d'éviter les artefacts musculaires, ces auteurs proposent l'utilisation de myorelaxants

qui, agissant sur la jonction myo-neurale, entraînent un relâchement musculaire [9]. Les chiens reçoivent 0,04 mg de sulfate d'atropine par kilogramme de poids vif (afin de diminuer l'hypersialhorée due au pachycurare) et sont ensuite préparés pour l'enregistrement par une injection intraveineuse de 1,1 mg de triiodoéthylate de gallamine (Flaxedil ND) par kilogramme de poids vif. Le chien est alors intubé et placé sous respiration artificielle.

L'enregistrement terminé, une injection intraveineuse de 0,04 mg/kg de néostigmine (Prostigmine ND) est pratiquée pour abolir les effets de la gallamine.

Il faut cependant dire que cette technique est délicate, la curarisation étant difficile à contrôler et ses effets sur l'animal pouvant être dangereux. Les curares ne sont utilisables qu'à posologie parfaitement réglée, sous surveillance constante et si l'on dispose d'un matériel de respiration assistée. Toutefois, cette méthode a l'avantage de pouvoir, en augmentant le taux d'oxygène du mélange gazeux, provoquer l'hyperpnée qui favorise l'apparition d'ondes pathologiques.

IV. Commentaires et observations personnelles

En ce qui concerne le choix du type d'électrodes, il faut considérer le métal qui les constitue et leurs formes. Actuellement, toutes les électrodes utilisées sont en argent, recouvertes d'une mince couche de chlorure d'argent afin d'éviter les phénomènes de polarisation. La variété de leurs formes se ramène à deux :

— électrodes-cupules,
— électrodes-aiguilles.

L'emploi des premières donne un système présentant l'avantage d'une grande stabilité et donne peu d'artefacts de mouvements. Mais la résistance peau-électrode est souvent élevée car les électrodes n'exercent aucune pression sur la peau; de plus, elles sont longues à placer.

Les électrodes-aiguilles semblent plus adaptées à l'examen électro-encéphalographique. Nous utilisons les électrodes « Anestho » de la Société Alvar. Ce sont des aiguilles pleines d'un diamètre de 5/10^{e} de mm, de 3,5 cm de longueur, équipées d'un conducteur souple et léger directement soudé sur une extrémité, l'autre extrémité de l'aiguille se termine par un biseau légèrement convexe, de façon à assurer une bonne pénétration dans la peau du crâne et un contact parfait.

L'emplacement des électrodes est sous la dépendance du nombre des électrodes fixées. Or la distance la plus réduite qui permette d'enregistrer une différence de potentiel significative entre deux électrodes au niveau de la peau est de 1 cm (elle est de l'ordre du millimètre à la surface du cortex). *Il nous semble donc que l'emploi de six électrodes est un maximum.* Le schéma d'emplacement des électrodes proposé par Klemm [10] (fig. 4) montre les différentes positions possibles; mais, sur un crâne de petite taille, elles ne peuvent pas être utilisées en même temps. La technique de Herin (fig. 5) et celle de Redding (fig. 1) nous semblent mieux adaptées.

Quant à la position des électrodes, il faut savoir que l'activité corticale est atténuée cinq mille fois sur la peau si elle est très localisée sur le cortex; l'atténuation n'est plus que de la moitié pour une activité largement synchrone. L'E.E.G. n'apparaît que si une aire corticale de 6,25 cm^{2} se trouve engagée dans cette activité synchrone. Les électrodes placées sur la peau du crâne recueillent l'activité électrique du cortex directement

sous-jacent; les parties inférieures restent en dehors de l'investigation électro-encéphalographique directe.

En accord avec le professeur Rusckebusch, il nous semble que les électrodes placées sous le périoste de la boîte crânienne donnent de meilleurs tracés, de lecture plus aisée.

La contention est un problème important lors d'enregistrement électro-encéphalographique. Notre expérience nous a montré que la contention manuelle dans le cadre de la clinique est difficilement réalisable. L'anesthésie générale de courte durée (un quart d'heure) au Nesdonal (ND) nous a toujours donné satisfaction. Les risques sont pratiquement nuls si l'on prend la précaution de pratiquer un examen clinique complet, en particulier du système cardio-respiratoire. Le seul problème est de connaître avec précision l'incidence de l'anesthésie sur l'E.E.G. et l'apparition des ondes anormales.

De toute manière, l'anesthésie, en tant que moyen d'investigation, pourrait être indiquée dans certains cas (hématome sous-dural, nécrose du cortex, etc.) et contre-indiquée dans d'autres (certaines formes d'épilepsie). Il ne faut donc pas rejeter en bloc une telle méthode.

Seule une expérimentation plus complète et une exploration systématique permettront de se prononcer.

Enfin, un silence presque total est fait dans les diverses publications sur les méthodes d'activation comme la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.), l'hyperpnée ou encore l'administration de substance comme le mégémide (Bémégride ND). Ces techniques mériteraient, sans doute, d'être mieux connues.

Chapitre II

•

L'électro-encéphalogramme dans quelques encéphalopathies du chien

Examen strictement complémentaire, l'électro-encéphalographie ne doit en aucun cas remplacer l'examen clinique proprement dit ; elle ne fait que préciser, nuancer, affirmer le diagnostic. Les affections du système nerveux provoquent l'apparition d'ondes anormales. Le clinicien s'attachera à rechercher leur amplitude, leur fréquence, leur morphologie, leur répartition dans le temps et dans l'espace. L'encéphale, cependant, extériorise sa souffrance d'une manière assez monocorde et aucun tracé n'est pathognomonique d'une affection.

Malgré les observations encore fragmentaires, on a pu déjà remarquer la fréquence de telle ou telle anomalie dans telle ou telle affection. La confrontation de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'électro-encéphalographie a permis d'aboutir aux données qui vont suivre.

I. Hydrocéphalie interne et E.E.G.

Peu de travaux ont été publiés sur l'étude électro-encéphalographique de l'hydrocéphalie interne, qui n'est pas une affection très fréquente.

a) Travaux de Croft.

Croft, dans une étude des phénomènes nerveux se manifestant par crise [25], classe l'hydrocéphalie suivant son origine, qui peut être primitive et congénitale ou secondaire à un trouble acquis dans la formation et la répartition du liquide céphalo-rachidien.

Sur les 260 cas étudiés, sept étaient dus à une hydrocéphalie dont trois étaient des hydrocéphalies congénitales (les chiots étaient âgés de cinq à quinze mois) et quatre étaient acquises (l'âge des chiens était de deux à dix ans). Les signes neurologiques de ces chiens se traduisaient par des crises durant plusieurs heures, sans perte totale de la conscience. L'agressivité était exacerbée pendant ces crises.

Les E.E.G. de ces chiens présentaient tous un tracé caractérisé par des ondes de haut voltage (300 μV) et un rythme de 6 à 8 c/s (fig. 12).

Fig. 12. — E.E.G. d'un chien atteint d'hydrocéphalie montrant un rythme de 6 à 8 c/s.

b) Travaux de Prynn et Redding.

Prynn et Redding envisagent l'utilisation de l'électro-encéphalographie dans les cas où les symptômes

cliniques habituels de l'hydrocéphalie (élargissement du crâne, ouverture des fontanelles, crises occasionnelles) sont absents, entraînant une difficulté dans l'établissement du diagnostic [42].

Ces deux auteurs nous citent les exemples suivants :

Cas n° 1. Chien mâle de race Beagle, âgé de huit semaines. Son état est normal jusqu'à cinq semaines. A partir de cet âge, il devient ataxique, sa tête est tenue pendante.

L'E.E.G. montra des ondes lentes (2 à 3 c/s), de haute amplitude (50 à 200 μV), avec des ondes surimposées plus rapides (6 c/s) (fig. 13). Le diagnostic histopathologique fut d'hydrocéphalie interne due à une hypoplasie cérébelleuse.

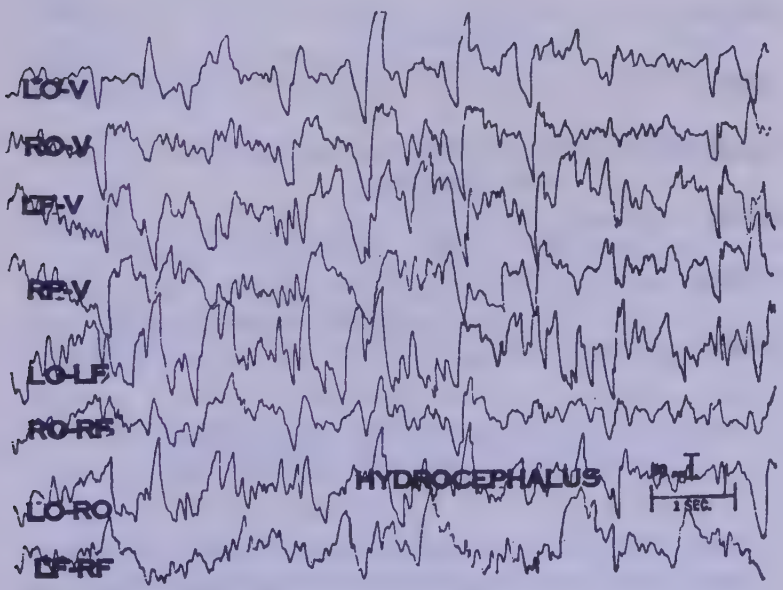


Fig. 13. — E.E.G. d'un chien atteint d'hydrocéphalie consécutive à une hypoplasie cérébelleuse.

Cas n° 2. Femelle Bouledogue français, âgée de six mois, examinée pour cécité progressive avec conjonctivite bilatérale. La démarche était hypermétrique avec la tête tenue basse. Une pneumo-encéphalographie montra une augmentation des deux ventricules latéraux sans augmentation du volume crânien. Les fontanelles n'étaient pas ouvertes. L'E.E.G. montra des ondes lentes (2 à 4 c/s), de haute amplitude (50 à 100 μV), particulièrement sur les électrodes placées sur l'hémisphère droit (fig. 14). Le diagnostic histopathologique fut d'hydrocéphalie interne secondaire à un kyste de la glande pituitaire.

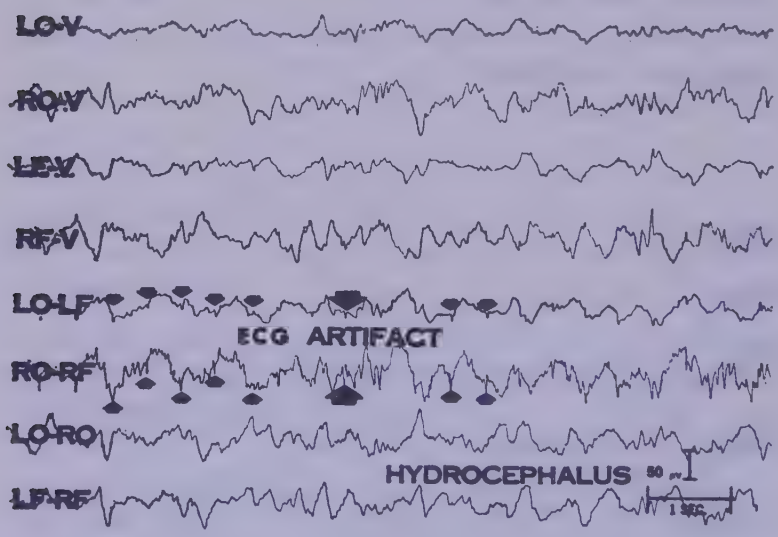


Fig. 14. — E.E.G. d'un chien atteint d'hydrocéphalie interne secondaire à un kyste de la glande pituitaire.

Cas n° 3. Chienne Boston Terrier, âgée de douze semaines. Elle fut examinée car elle vomissait fréquemment depuis trois semaines. L'examen électro-encéphalographique montra des ondes hypersynchrones, de haute

amplitude (25 à 200 μV), d'activité lente (3 à 4 c/s) (fig. 15). Le diagnostic histopathologique fut d'hydrocéphalie congénitale.

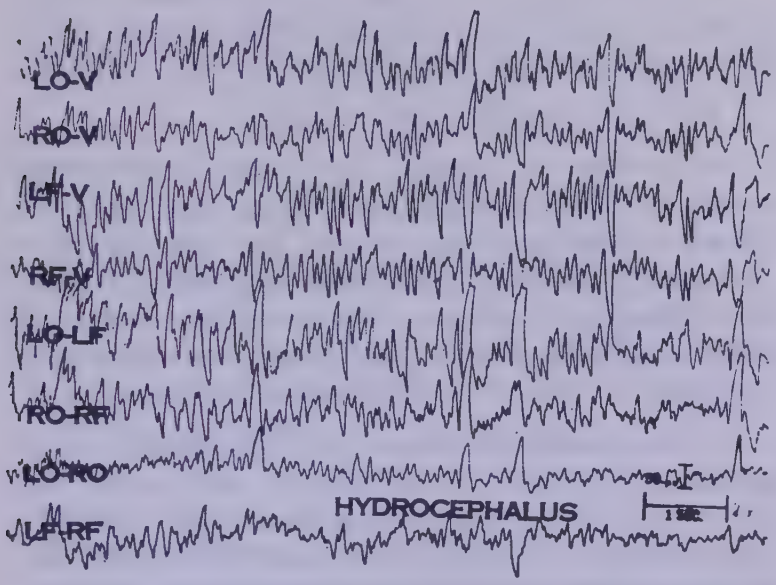


Fig. 15. — E.E.G. d'un chien atteint d'hydrocéphalie congénitale.

Conclusion. D'après les différents cas rapportés par Croft, Prynn et Redding, on peut conclure que l'hydrocéphalie interne entraîne l'apparition sur l'E.E.G. d'ondes lentes (1 à 6 c/s) et de haut voltage (50 à 200 μV); parfois, sur ces ondes lentes, se surajoutent des ondes plus rapides (6 à 18 c/s). L'électro-encéphalographie est donc utile dans les cas d'hydrocéphalie interne occulte et permet d'éviter l'utilisation de certains moyens d'investigation (recherche de la pression du liquide céphalo-rachidien, pneumo-encéphalographie, ventriculographie) qui peuvent entraîner des chocs mortels pour l'animal examiné.

II. Tumeurs cérébrales et E.E.G.

Peu d'auteurs se sont penchés sur l'étude électro-encéphalographique des tumeurs cérébrales. Seuls, Croft et Klemm ont publié des travaux sur cette affection.

Croft en rapporte trois cas [27] :

• Un chien fut examiné pour troubles locomoteurs consistant en des mouvements de manège. Le tracé électro-encéphalographique montra des ondes de basse fréquence, de haut voltage. L'autopsie permit de mettre en évidence une tumeur crânienne située derrière le chiasma optique, solidement adhérente aux méninges et déformant la totalité de l'hémisphère gauche.

• Un autre chien, assez âgé, fut examiné car il présentait des crises immédiatement après avoir bu. Un examen électro-encéphalographique fut pratiqué; des ondes lentes (avec quelques pics) apparaissaient dès que le chien baissait la tête. L'autopsie ne put être pratiquée, mais l'auteur suppose que ce chien souffrait d'une tumeur affectant l'hémodynamique cérébrale lorsqu'il baissait sa tête (les pics traduisant l'irritation du tissu cérébral).

• Un chien Boxer, âgé de huit ans, présentait des crises convulsives avec perte d'équilibre associées à une parésie progressive de l'arrière-train. Antérieurement, ce chien avait subi l'exérèse de tumeurs superficielles en région anale. L'E.E.G. montra des ondes lentes de bas voltage, identiques aux E.E.G. pratiqués sur des hommes atteints de tumeur cérébrale. Histologiquement, la lésion se présentait sous la forme d'une cavité bordée de fibres gliales contenant du matériel à granulation basophile. La substance grise était exceptionnellement

acidophile et un nombre important de neurones montraient des modifications dégénératives.

Klemm et Mallo citent le cas d'un chien âgé de neuf ans présentant des difficultés locomotrices [12]. Avec ou sans anesthésie, l'E.E.G. présentait des ondes lentes de haut voltage. Lors de l'examen histologique, on nota une congestion des vaisseaux méningés, corticaux et sous-corticaux, avec des cellules lympho-sarcomateuses.

D'après les quelques cas cités ci-dessus, on peut dire, en conclusion, que les tumeurs cérébrales se manifestent du point de vue électro-encéphalographique d'une manière assez uniforme. Les anomalies apparaissent en regard ou au voisinage de la lésion sur laquelle elles donnent des indications topographiques.

Il s'agit le plus souvent d'ondes lentes (2 à 7 c/s), de haut voltage (50 à 250 μV), intermittentes ou permanentes. On observe parfois une zone silencieuse circonscrite d'ondes lentes de souffrance cérébrale. Plus rarement, ces affections se manifestent par un foyer de pointes signant l'irritation de la substance nerveuse.

III. Encéphalites et E.E.G.

Les encéphalites canines représentent une partie importante de la pathologie nerveuse du chien. C'est ce qui explique, peut-être, que plusieurs études électro-encéphalographiques en aient été faites.

a) Travaux de Klemm.

Pour Klemm, les ondes pointues, les pics et les ondes de basse amplitude et de grande fréquence peuvent

indiquer un processus irritatif probablement évolutif puisque l'encéphalite infectieuse en est une cause habituelle [36] (fig. 16).

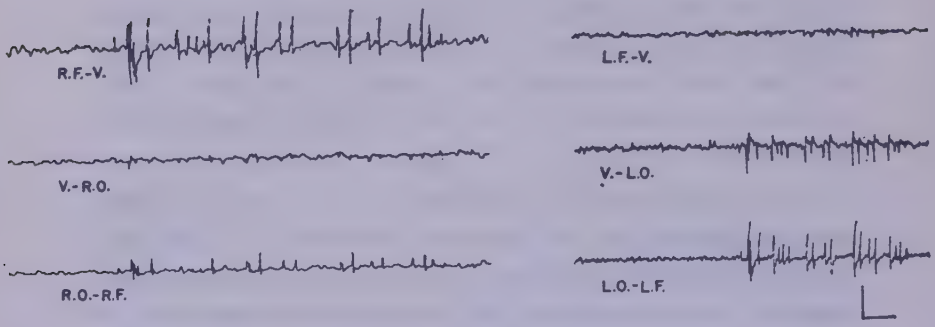


Fig. 16. — E.E.G. montrant des pics localisés et des ondes de basse amplitude et de grande fréquence. L'inversion de phase bipolaire indique que les pics ont pour origine la région occipitale droite et gauche.

Sur l'E.E.G. de trois chiens anesthésiés, atteints respectivement d'encéphalite microbienne, de toxoplasmose et de maladie de Carré, des ondes de basse amplitude et de grande fréquence apparaissaient. Cela semble paradoxal car l'anesthésie, habituellement, entraîne l'apparition d'ondes de basse fréquence et de grande amplitude; ce phénomène a déjà été rapporté en électroencéphalographie humaine chez des personnes dans le coma, avec lésions du tronc cérébral [39]. L'autopsie montra des lésions d'encéphalite généralisée avec atteinte de la moelle épinière.

De même, l'auteur constate, sur certains tracés, l'apparition d'anomalies en fuseaux asymétriques et intermittents (fig. 17).

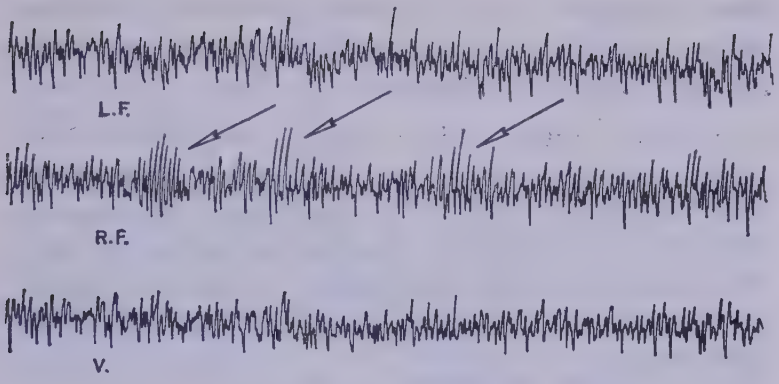


Fig. 17. — E.E.G. montrant des fuseaux asymétriques. L'enregistrement fut effectué sur un chien Beagle de cinq ans anesthésié.

Cette forme de tracé n'a pu être rattachée à aucune affection particulière. Cependant, elle peut être significative car tous les animaux examinés, dont l'E.E.G. contenait de telles anomalies, présentaient des crises convulsives (sauf un qui avait du nystagmus).

Alors que l'asymétrie des fuseaux en électro-encéphalographie humaine a été rattachée à des troubles vasculaires, les autopsies pratiquées sur ces chiens ont montré une nécrose des neurones et des encéphalites bactériennes ou virales (maladie de Carré).

b) Travaux de Ph. Croft.

Croft, dans une étude sur l'encéphalite chez le chien [27], a réalisé des E.E.G. sur des chiens âgés de quatre mois à huit ans. L'étiologie de l'encéphalite était variable :

• Quatre chiens présentaient une encéphalite d'origine virale. Deux de ces chiens furent atteints peu de temps après la vaccination contre la maladie de Carré. Les symptômes étaient identiques à ceux rencontrés

dans l'épilepsie. Un des chiens présentait des crises spastiques de l'arrière-train, qui évolua vers une paraplégie en quelques semaines.

• Deux autres chiens furent soupçonnés avoir mangé de la peinture à base de plomb et présentaient une encéphalite toxique. Ces deux chiens présentaient des périodes d'excitation pendant lesquelles la conscience n'était pas tout à fait abolie. Leur faculté visuelle était diminuée et, chez l'un d'eux, l'audition était aussi défectueuse.

• Trois chiens présentaient une atteinte encéphalique par troubles métaboliques : troubles rénaux avec urémie, troubles cardiaques avec ascite et déficience pancréatique avec hépatite.

• Un chien âgé de deux ans et demi était atteint de toxoplasmose. Il présentait de la paraplégie. Après un traitement à la pyriméthamine (Daraprun ND), une amélioration de la paraplégie fut constatée.

• Une chienne, âgée de sept ans, présentait des crises de durée variable. On notait une otite et des réflexes pupillaires inégaux : on peut penser que l'encéphalite était due à l'extension d'une infection d'origine auriculaire.

L'E.E.G. de ces chiens présentait des parties de tracé de voltage anormalement bas. Des enregistrements furent renouvelés sur trois d'entre eux et l'apparition d'ondes normales correspondait à l'amélioration de l'état clinique. Quelques E.E.G. présentaient des anomalies plus importantes : ondes continues de bas voltage ou ondes lentes associées à des ondes rapides de bas voltage (les chiens, sur lesquels ces E.E.G. étaient enregistrés, étaient les plus sévèrement atteints).

c) Travaux de Stone et Fox.

Stone et Fox décrivent le cas de deux chiens atteints d'encéphalite virale, à partir desquels deux E.E.G. furent enregistrés [44].

Cas n° 1. Il s'agit d'un chien mâle, Cocker Spaniel, âgé de trois ans, vacciné contre la maladie de Carré, la rage et l'hépatite contagieuse au début de 1965 (rappel en septembre 1965 et en octobre 1966).

Des crises convulsives de type « Jacksonienne » survinrent la première fois en novembre 1965. On notait de l'opisthotonos, extension arrière du membre pelvien gauche, du nystagmus et diminution bilatérale du réflexe pupillaire. La température était normale. L'analyse d'urine ne révéla aucune anomalie.

Une analyse sérique fut réalisée et donna les résultats suivants :

— Virus Eastern Equine 1/32e
— Virus Western Equine 1/32e
— Virus St-Louis 1/8e
— Virus des oreillons ..... 1/32e.

Un anticonvulsivant fut prescrit : les symptômes disparurent alors et un nouvel échantillon de sérum fut analysé environ un mois après. Le résultat fut le suivant :

— Virus Eastern Equine 1/64e
— Virus Western Equine 1/32e
— Virus St-Louis 0
— Virus des oreillons ..... 1/16e.

Le 11 juin 1966, de nouvelles convulsions survinrent, d'une durée de deux minutes environ. L'E.E.G., enregistré sous anesthésie (Nembutal ND), était anormal. Il était caractérisé par de longues périodes de tracé plat

avec des salves fréquentes mais irrégulières d'ondes lentes de grande amplitude (fig. 18).

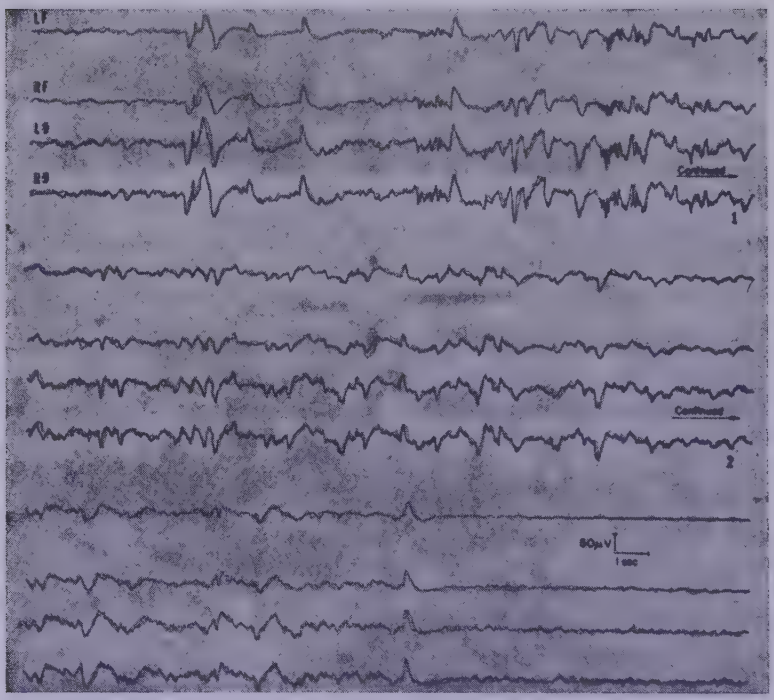


Fig. 18. — E.E.G. du cas n° 1. Enregistrement monopolaire sous anesthésie générale. Salves irrégulières d'ondes lentes de grande amplitude et pics occasionnels avec périodes de tracé plat.

Cas n° 2. Chien caniche noir de trois ans, vacciné à dix mois contre la maladie de Carré, l'hépatite contagieuse et la rage. Le chien était abattu, sa température de 40 °C. Le réflexe palpébral et pupillaire gauche sont diminués. On notait également une congestion des vaisseaux rétiniens du fond d'œil gauche. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien ne donna aucun résultat. Une antibiothérapie (chloromycétine et streptomycine) fut instituée pendant quatre jours.

Un E.E.G. fut enregistré les jours suivants d'après la méthode décrite par Fox [7], le chien étant anesthésié au Nembutal. L'E.E.G. était anormal. Il montrait, surtout en région occipitale, un tracé caractérisé par des salves d'ondes lentes en fuseau (fig. 19).

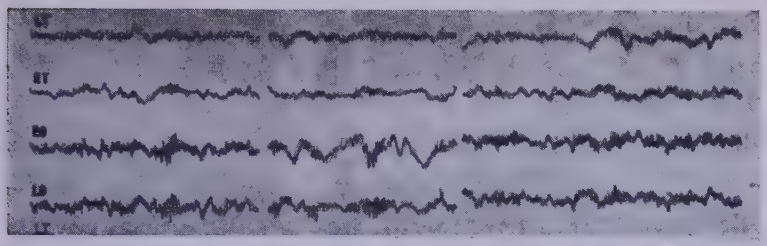


Fig. 19. — E.E.G. du cas n° 2. Enregistrement monopolaire sous anesthésie générale durant une phase aiguë. Salves rythmiques d'amplitude moyenne de 4 à 5 c/s.

d) Travaux de Redding.

Redding, dans une publication sur l'utilisation clinique de l'E.E.G. [43], étudie 470 chiens dont 74 présentaient des anomalies électro-encéphalographiques que l'auteur propose comme modèle de représentation de l'encéphalite. Sur ces 74 cas, l'examen nécropsique confirma le diagnostic d'encéphalite virale sur vingt-cinq chiens (maladie de Carré) et de toxoplasmose sur deux chiens.

Il semble qu'il y ait trois types d'E.E.G. caractéristiques de l'encéphalite.

Le premier type est caractérisé par une fréquence de 3 à 6 c/s avec surimpression d'une fréquence de 2 à 30 c/s. L'amplitude est comprise entre 5 et 7,5 μV.

Occasionnellement, on note la présence de pics lents et asynchrones, en salves, sur les électrodes centro-latérales. Ce tracé caractérise la phase d'invasion de l'encéphalite aiguë (fig. 20).

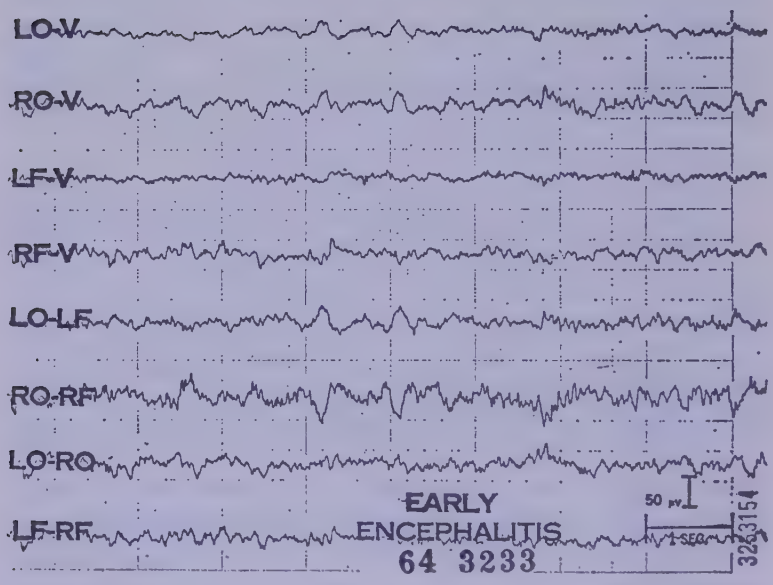


Fig. 20. — E.E.G. de la phase d'invasion de l'encéphalite aiguë.

Le deuxième type de tracé se caractérise par une activité de 1 à 3 c/s. L'amplitude est de 100 à 200 μV. On note une synchronisation des ondes lentes entre les électrodes : c'est le modèle de la phase d'état (fig. 21).

Fig. 21. — E.E.G. de l'encéphalite aiguë (phase d'état).

Le dernier tracé a une activité de 4 à 7 c/s, avec une amplitude de 100 à 200 μV; il y a, de plus, une synchronisation modérée sur les électrodes centro-latérales (fig. 22).

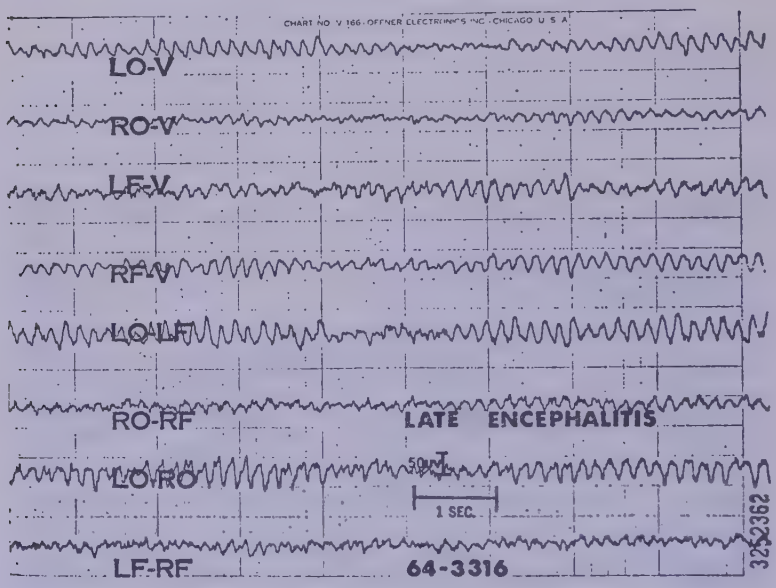


Fig. 22. — E.E.G. de la phase terminale avec guérison lors d'encéphalite aiguë.

Les deux chiens atteints de toxoplasmose montrèrent un E.E.G. caractérisé par des ondes lentes de 4 à 6 c/s, d'une amplitude de 10 à 40 μV. Ce tracé est donc semblable à celui enregistré lors de la phase terminale de l'encéphalite. Le diagnostic différentiel est basé sur des examens sérologiques et histopathologiques.

L'auteur a aussi étudié les modifications électro-encéphalographiques, dues à un stimulus, sur des chiens atteints d'encéphalite. Chez le chien normal, l'audition d'un stimulus provoque une modification de l'E.E.G.,

qui se maintient pendant plusieurs minutes, avant le retour à la normale. Chez les chiens atteints d'encéphalite, la réaction est différente : le temps de retour à la normale est significativement abrégé. Le tracé retrouve son état originel en trois à vingt secondes. Dans les cas d'encéphalites aiguës, il n'est même pas possible de modifier l'E. E. G. par l'audition d'un stimulus.

En conclusion de cette partie, il faut dire que l'on trouve en médecine humaine d'assez nombreuses études électro-encéphalographiques de l'encéphalite : les E.E.G. des personnes atteintes sont caractérisés par des ondes de basse fréquence et de haute amplitude. Ce type d'ondes est particulièrement visible lors d'encéphalite rougeoleuse. La littérature vétérinaire est moins riche en information. Les deux types d'E.E.G., proposés comme typiques de l'encéphalite, sont en contradiction : il y aurait, d'une part, un tracé de faible amplitude et, d'autre part, un tracé avec une activité dominante en ondes lentes, de haute amplitude.

Aussi, seule une exploration électro-encéphalographique systématique des encéphalites permettra de réunir un nombre suffisant de cas pour en déduire une classification valable.

IV. Traumatisme cranien et E.E.G.

Croft, dans une récente publication [26], a étudié les traumatismes crâniens du point de vue électro-encéphalographique. Si le traumatisme n'est pas à proprement parler une affection, puisqu'il peut entraîner des troubles très divers, la valeur de l'E.E.G. dans le diagnostic, le pronostic et le choix du traitement est certaine.

L'étude porte sur 153 chiens dont les symptômes ainsi que leurs fréquences sont indiqués ci-après :

Symptômes	Nombre de chiens
Troubles locomoteurs	45
Crises d'épilepsie	32
Comportement anormal	27
Accès autres que crises d'épilepsie	19
Troubles sensoriels	11
Torticolis	10
Mouvements de manège	8
Coma	8

Les E.E.G. furent examinés d'après les caractères suivants (fig. 23) :

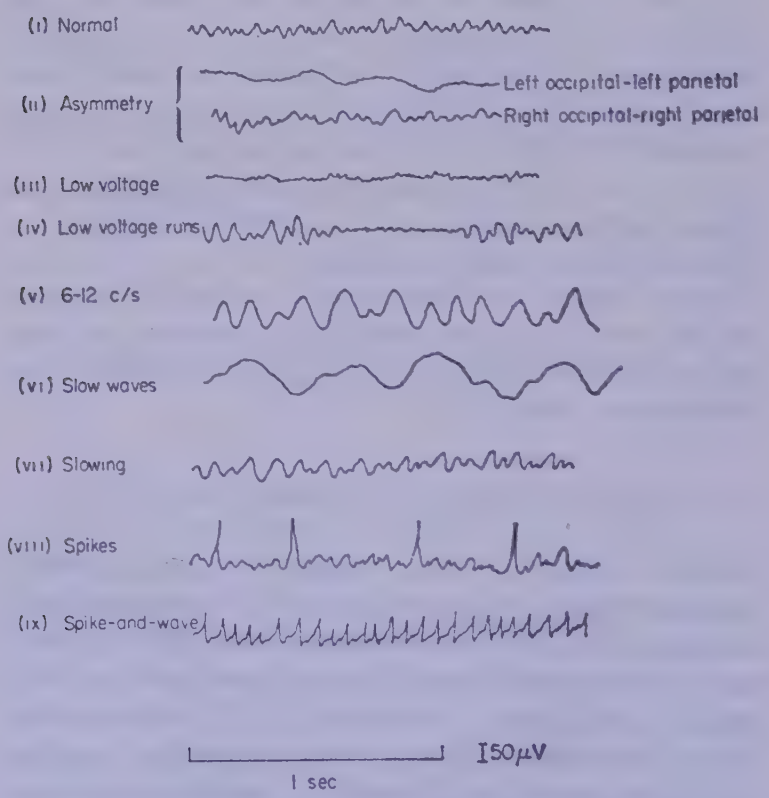


Fig. 23. — Types de tracés anormaux (en haut, tracé normal).

— asymétrie,
— ondes de basse amplitude, mais de rythme normal,
— partie de tracé de bas voltage,
— ondes lentes (moins de 6 c/s) de haute amplitude,
— pointes,
— pointes - ondes.

Les symptômes, à la suite d'un traumatisme crânien, peuvent aussi bien être rencontrés lors d'encéphalite, de néoplasie cérébrale, de troubles vasculaires ou d'épilepsie. Aussi, si le choc est inconnu du propriétaire, le diagnostic différentiel est difficile.

En outre, le traumatisme crânien peut être le résultat plutôt que la cause d'une lésion cérébrale : lors d'une crise d'épilepsie, un chien peut tomber d'un lit sur lequel il se trouvait; si le propriétaire ignore les crises et a seulement observé la chute, tous les symptômes lui seront attribués. Dans certains cas, le diagnostic étant fait, un doute subsiste quant à la nature des lésions cérébrales, qu'il est important de connaître pour le pronostic. Or, le pronostic dépend plus de l'état du cerveau que de celui du crâne : des hémorragies sous-durales sont parfois constatées à l'autopsie sans fracture du crâne.

Les E.E.G. enregistrés sur ces chiens montrent que les anomalies les plus souvent rencontrées sont : l'asymétrie des tracés, les ondes de bas voltage et les pointes-ondes.

La comparaison avec la fréquence des mêmes anomalies lors d'autres affections nerveuses permet de dire que ces anomalies sont particulières aux traumatismes crâniens.

Les tracés électro-encéphalographiques de faible amplitude, caractéristiques de certaines encéphalites, sont rares chez les chiens atteints de traumatisme crânien :

une méningo-encéphalite peut survenir à la suite du traumatisme, mais c'est exceptionnel en raison de la rareté de la fracture du crâne chez le chien. Des E.E.G. caractérisés par des ondes de 6 à 12 c/s, pathognomoniques de l'hydrocéphalie interne, peuvent se rencontrer à la suite du traumatisme. C'est sans doute que le traumatisme peut entraîner une hydrocéphalie interne.

Quant au pronostic, les tableaux ci-après fournissent certains renseignements.

TABLEAU 1

Tracés	Anomalie unique	Anomalie multiple
Nombre total de chiens....	22	48
Nombre de chiens dont l'état est redevenu normal au bout d'un an	16 (73 %)	17 (35 %)
Nombre de chiens dont l'état s'est aggravé au bout d'un an	6 (22 %)	37 (65 %)

TABLEAU 2

Nombre de chiens dont l'E.E.G. montrait des ondes de basse fréquence et de grande amplitude alternant avec un tracé normal ou de très faible amplitude	Nombre de chiens dont l'état est redevenu normal au bout d'un an	Nombre de chiens dont l'état s'est aggravé au bout d'un an
15	2 (13 %)	13 (87 %)

Il apparaît donc que la présence de plus d'une anomalie dans l'E.E.G. initial indique une aggravation

probable de l'état du chien. Ainsi, 65 pour cent des chiens dont l'E.E.G. montrait de multiples anomalies sont morts, alors que seulement 27 pour cent de ceux ayant une anomalie unique n'ont pas retrouvé un état satisfaisant au bout d'un an.

Certaines associations d'anomalies conduisent à un pronostic particulièrement sombre, la plus importante étant les ondes de faible fréquence et de grande amplitude associées à un tracé de fréquence normale ou de très basse amplitude (fig. 24).

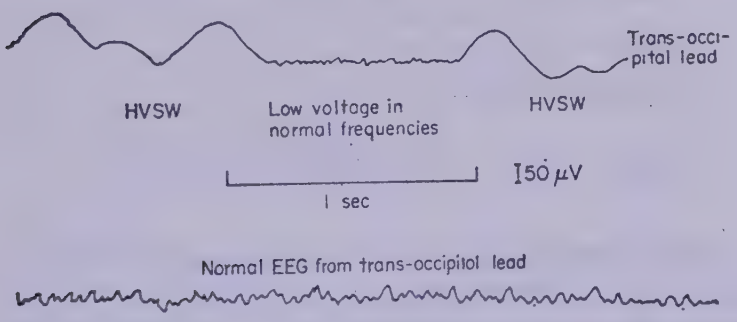


Fig. 24. — E.E.G. montrant des ondes lentes de grande amplitude associées à un tracé de basse amplitude.

Le tableau 2 montre que cette double anomalie fut constatée sur 34 pour cent des E.E.G. enregistrés sur des chiens dont l'état s'est aggravé; seuls, 6 pour cent de ceux-ci ont retrouvé un état satisfaisant.

L'étude détaillée de deux cas typiques peut éclaircir ce point.

Cas n° 1. Il s'agit d'un caniche nain, mâle, âgé de trois ans, renversé par une voiture.

Le choc porta sur la tête et le chien fut inconscient pendant cinq jours. La semaine suivante, il retrouva progressivement la faculté de marcher, mais semblait

aveugle et sourd. A ce stade, douze jours après l'accident, un E.E.G. fut enregistré, qui montra quelques parties de tracé de bas voltage en région occipitale. Un pronostic favorable fut formulé et, un mois plus tard, le propriétaire ramena le chien qui était dans un état normal. Un E.E.G. fut à nouveau enregistré : il n'y avait aucune anomalie (fig. 25).

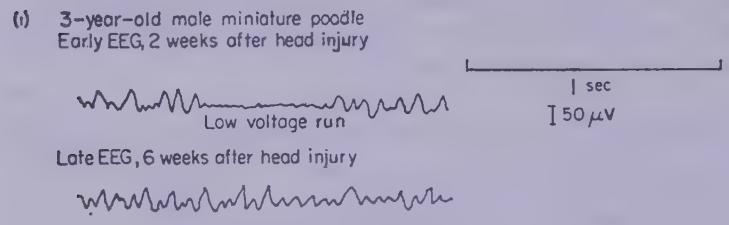


Fig. 25. — E.E.G. du chien caniche nain âgé de trois ans.

En médecine humaine, on considère que la durée du coma après le traumatisme a une valeur de pronostic (plus elle est brève, meilleur est le pronostic) : cela peut être vrai aussi en médecine vétérinaire, mais il est évident qu'une longue période d'inconscience n'est pas nécessairement un obstacle à une totale guérison.

Cas n° 2. Il s'agit d'un Yorkshire Terrier âgé de trois ans. Ce chien a subi un important traumatisme crânien, sa tête ayant été coincée lors de la fermeture d'une portière d'automobile. Cinq jours après l'accident, l'animal marchait en décrivant des cercles à gauche. Durant les deux semaines suivantes, les mouvements de manège devinrent intermittents et, finalement, cessèrent. Le chien, excepté une légère surdité, fut alors considéré comme normal par ses propriétaires, et un E.E.G. fut enregistré. On nota une asymétrie marquée avec des ondes lentes de grande amplitude sur les électrodes

placées du côté droit. Sur les autres électrodes, on notait des ondes de fréquence normale, mais d'amplitude très basse. Un pronostic réservé fut formulé et l'on proposa au propriétaire un nouvel enregistrement dans deux mois. Les anomalies étaient alors plus manifestes (fig. 26) ; on remarquait de longues parties de tracé avec des pointes-ondes sur toutes les électrodes. Six mois plus tard, le chien était sourd et aveugle.

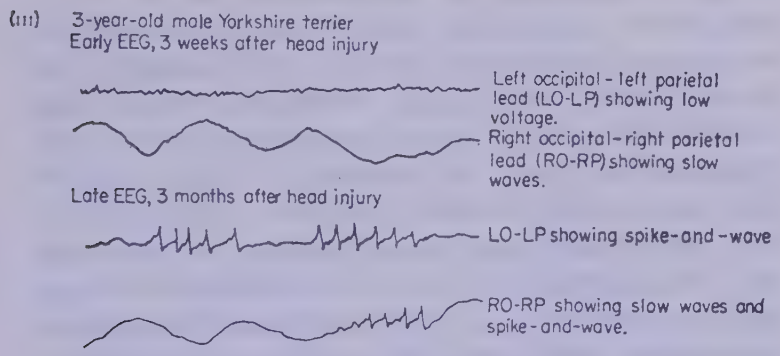


Fig. 26. — E.E.G. du chien Yorkshire Terrier âgé de trois ans.

Ainsi, en considérant ces deux cas, il apparaît que le moment optimum pour l'enregistrement d'un E.E.G. se situe pendant la première semaine après l'accident (à condition que le chien ne soit pas dans le coma) et pendant la sixième semaine après le traumatisme.

La pathologie du traumatisme crânien en médecine de l'homme est complexe; la clinique et l'expérience montrent qu'il en est de même en médecine du chien.

L'œdème cérébral est un élément commun et précoce, dû probablement à des altérations dans les échanges vasculaires au niveau du cerveau. L'apparition d'un rythme de 6 à 12 c/s sur neuf E.E.G. de cette série est intéressante : bien que ce rythme soit

à peu près pathognomonique de l'hydrocéphalie interne, cette affection pourrait être fort bien associée à un œdème cérébral. La compression du cerveau est considérée comme le résultat d'un œdème et d'une hémorragie sous-durale, ce qui peut se produire aussi lors de processus néoplasiques cérébraux; mais, dans ce cas, l'E.E.G. montre des ondes de faible fréquence et de haut voltage.

La prédominance de pointes-ondes sur les E.E.G. enregistrés quelque temps après le traumatisme doit être examinée de plus près. Les pics sont considérés par Klemm (1969) [36] comme l'indication d'une lésion irritative du cerveau; chez l'homme, les pics sont fréquemment associés à la formation de tissu cicatriciel qui peut être le point de départ de crises d'épilepsie. Les pointes-ondes sont caractéristiques de l'épilepsie chez l'homme, chez le chien et chez beaucoup d'autres espèces. Il est intéressant, par conséquent, de considérer que dix-huit chiens, parmi les trente-neuf dont l'E.E.G. tardif montrait des pointes-ondes, présentaient comme symptôme principal des « attaques fréquentes et importantes ». Dans certains cas, les ondes de basse fréquence des E.E.G. enregistrés dans les jours suivant le choc, étaient remplacées par des pointes-ondes dans les enregistrements tardifs, ce qui laisse supposer que la compression du cerveau, due à des troubles vasculaires immédiatement après l'accident, résulte, à une date ultérieure, de la formation de tissu cicatriciel.

De cette étude électro-encéphalographique des traumatismes crâniens, il ressort que l'électro-encéphalographie donne une indication immédiate de l'activité cérébrale et peut donc être d'un grand secours. Il faut, cependant, souligner que le diagnostic et le pronostic ne doivent jamais être fondés uniquement sur l'électro-encéphalographie : ce procédé doit toujours être utilisé

conjointement aux observations cliniques et à d'autres moyens d'investigation.

Ainsi comprise, l'électro-encéphalographie peut guider le clinicien dans le diagnostic différentiel et le pronostic des traumatismes crâniens.

V. Épilepsie et E.E.G.

L'épilepsie, bien qu'étant un des syndromes les plus anciennement connus et des plus fréquents dans la pathologie nerveuse, reste cependant très mal définie. Considérée presque exclusivement sous son aspect clinique, ses limites en ont été très mal fixées; la plupart des manifestations convulsives dont l'origine restait indéterminée rentraient, le plus souvent arbitrairement, dans le cadre de l'épilepsie. Inversement, à mesure de l'enrichissement des investigations dans le domaine de l'étiologie, quelques auteurs crurent bon d'individualiser certaines maladies en dehors des frontières de l'épilepsie.

Actuellement, les chercheurs s'efforcent d'apporter une conception dynamique du problème de l'épilepsie spontanée du chien, grâce aux méthodes d'exploration modernes. Parmi celles-ci, l'électro-encéphalographie utilisée systématiquement est primordiale et les tracés électro-encéphalographiques permettent d'entrevoir certaines notions intéressantes.

Pour comprendre le rôle joué par l'électro-encéphalographie dans le diagnostic des épilepsies, il est nécessaire de se pénétrer l'esprit des deux notions suivantes :

1° Du point de vue physiopathologique, le paroxysme épileptique est la conséquence de la décharge soudaine, simultanée et anormale, d'une population neuronique plus ou moins importante de la substance grise corticale ou sous-corticale du cerveau.

2° En dehors des crises, les chiens épileptiques présentent souvent des crises infracliniques, imperceptibles à leurs propriétaires, qui se manifestent néanmoins sur le tracé par des anomalies intercritiques ou paroxystiques, réalisant le cas échéant un syndrome électrographique caractéristique.

En se fondant uniquement sur les données physiopathologiques, il y a lieu de distinguer deux grands groupes de crises d'épilepsie : l'épilepsie généralisée et l'épilepsie partielle.

L'épilepsie généralisée se manifeste par des crises d'emblée généralisées avec perte de connaissance initiale, brutale, sans prodrome. Puis apparaissent des convulsions toniques et cloniques également généralisées, mais relativement peu marquées et de durée très brève. Ces crises sont peu fréquentes dans l'espèce canine [30].

Lapras décrit, du point de vue clinique et électroencéphalographique, le cas d'une chienne épagneul breton âgée de quinze mois [37]. L'animal est très abattu, ne mange plus et présente une hyperthermie marquée (40 °C). Le diagnostic évoqué est celui de maladie de Carré. Deux jours après, les premiers symptômes nerveux apparaissent. Sa cage ouverte, le chien cherche à fuir et court inefficacement dans tous les sens. La présence humaine déclenche une légère surexcitation. Trois jours après, ce chien présente sa première crise d'épilepsie : crise généralisée d'emblée caractéristique, avec chute sur le sol, perte de connaissance, salivation et mouvements des membres. Le lendemain, l'animal présente une nouvelle crise. Entre chaque crise, l'état redevient normal.

D'après les trois E.E.G. enregistrés à des périodes différentes (fig. 27), on note en premier lieu, sur un fond de rythme à 16 - 18 c/s, l'apparition spontanée de courtes bouffées d'ondes lentes à 4 c/s, symétriques,

plus amples. Puis, dans l'enregistrement précritique, on note des décharges de pointes rapides, diffuses dans la région frontale (1/3, 2/4, 1/2). En période postcritique, on enregistre encore des décharges de pointes élargies, isolées, encore à prédominance frontale.

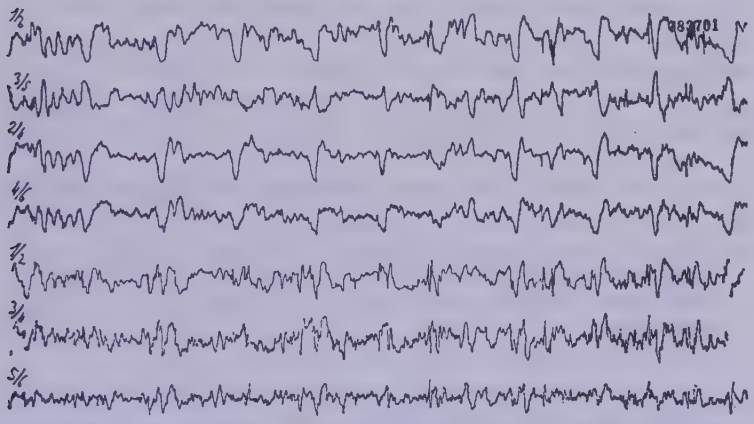


Fig. 27 a. — Enregistrement précritique du chien épagneul breton. Bouffées d'ondes lentes et décharges de pointes rapides diffuses, mais à prédominance frontale (1/3, 2/4, 1/2).

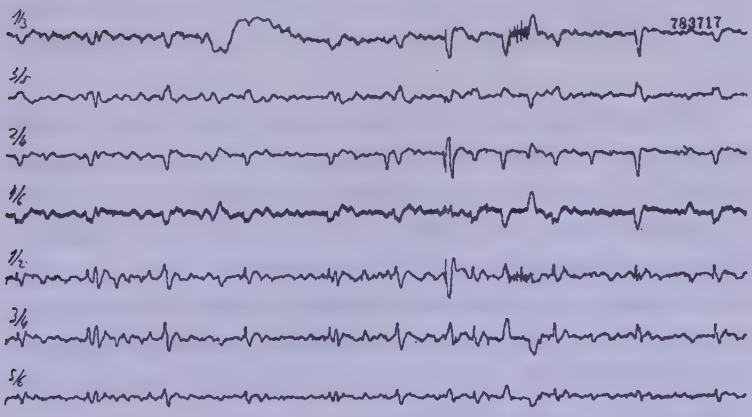


Fig. 27 b. — Enregistrement postcritique du chien épagneul breton. Nombreuses décharges brèves de pointes élargies à prédominance encore frontale.

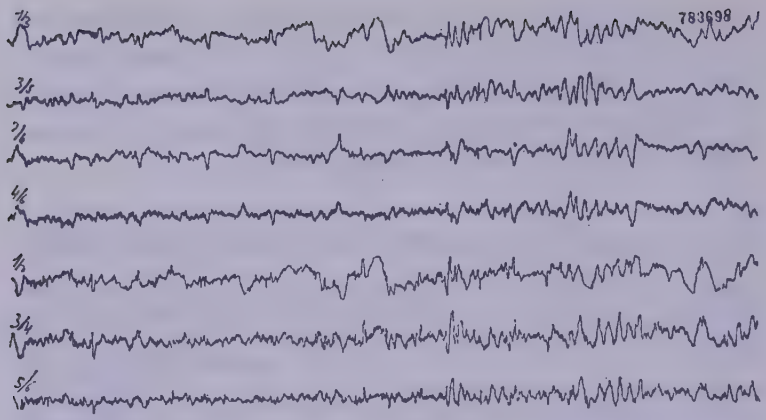
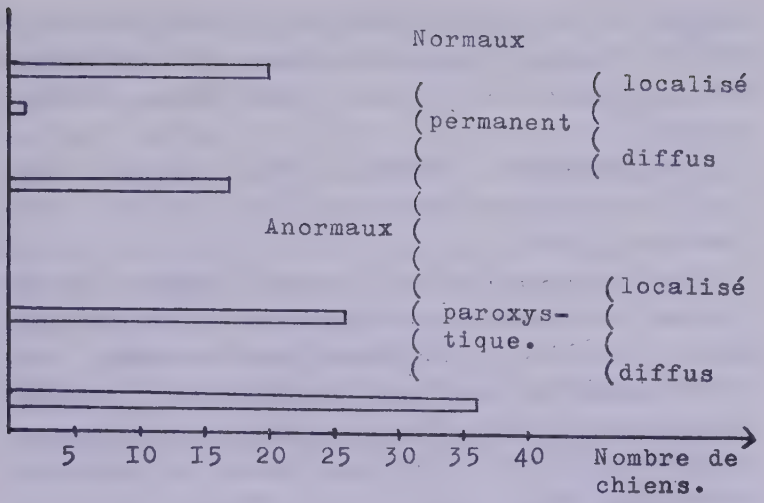


Fig. 27 c. — Enregistrement intercritique du chien épagneul breton. Activité normale de 16 à 18 c/s. Au début du dernier quart du tracé, courte bouffée d'ondes lentes à 4 c/s symétriques d'amplitude assez forte.

Ainsi, dans cette observation, la clinique et l'électroencéphalographie précritique, intercritique et postcritique paraissent absolument concordantes et permettent de rattacher cette crise au grand Mal rencontré chez l'homme. Les crises observées sont toutes généralisées d'emblée, sans aura, sans phénomènes prémonitoires.

Holliday et ses collaborateurs [35] ont étudié soixante-neuf chiens épileptiques. Ces chiens présentaient des convulsions motrices généralisées avec perte de connaissance, secousses tonico-cloniques et manifestations végétatives. Les E.E.G. enregistrés, dont certains ne sont pas sans signification, furent classés en normaux ou anormaux. Ils étaient considérés anormaux quand ils montraient une dysrythmie permanente ou paroxystique, localisée ou diffuse.

La fréquence des anomalies est indiquée par le graphique ci-après.



Les anomalies paroxystiques présentaient une morphologie variée : pic simple, pic complexe, pointe-onde, bouffées de pointe. Ces anomalies étaient présentes sur soixante-deux E.E.G. (trente-huit sous forme diffuse, vingt-quatre sous forme localisée).

La seule dysrythmie permanente était des ondes de basse fréquence. Elle était considérée permanente seulement lorsqu'elle n'était pas remplacée par des fréquences plus hautes (10 à 30 c/s) lors de stimulation d'éveil. Cette anomalie se rencontre sur dix-huit E.E.G. des soixante-neuf enregistrés. Le tracé était comparable à celui enregistré sur des chiens atteints d'hydrocéphalie interne [42]. Durant le sommeil, les E.E.G. montraient des ondes de haute amplitude, d'activité irrégulière (2 à 6 c/s) avec occasionnellement une activité surimposée de 8 à 12 c/s; l'amplitude variait de 50 à 250 μV.

Ainsi, si la clinique permet de rattacher ces attaques à l'épilepsie généralisée, seulement dix-huit E.E.G. suggèrent ce syndrome. Bien que des attaques motrices

généralisées, sans signes apparents localisés, surviennent chez la plupart de ces chiens, le peu d'enregistrements critiques valables fait penser à une attaque focalisée partielle.

Par conséquent, l'existence, chez le chien, de l'épilepsie généralisée du type grand Mal, n'est pas encore clairement établie.

Chez le chien, l'épilepsie partielle, dominée de très loin par la variante « psycho-motrice » (d'où les appellations possibles « d'épilepsie psycho-motrice » ou « d'épilepsie partielle psycho-motrice »), s'exprime, cliniquement, par des crises partielles ou secondairement généralisées avec des phénomènes moteurs ou psychiques préconvulsivants.

Lorsque l'observation clinique attentive du déroulement d'une crise n'est pas possible, l'analyse électro-encéphalographique prend une importance capitale. Comme nous allons le voir, l'E.E.G. est très particulier.

Fox décrit le cas d'un chien bâtard, âgé de quatre ans [32]. Trois semaines après son hospitalisation, des attaques convulsives du type tonico-clonique apparurent et durèrent environ deux à trois minutes. Ces crises étaient précédées par une brève aura. Puis, le chien tombait soudainement sur le sol, le corps entier rigide. La fréquence des crises était alors de huit par jour. Les attaques cessèrent pendant une dizaine de jours. Le chien montra alors des mouvements de locomotion forcée, des mouvements de pousser au mur et restait debout, immobile, pendant de longs moments.

A l'autopsie, on ne nota aucun signe d'encéphalite. On remarqua, par contre, une congestion importante au niveau du thalamus et du néo-cortex.

L'enregistrement électro-encéphalographique révéla des anomalies très significatives sous forme de pics irréguliers de moyenne amplitude. Durant la première

période, l'activité en pics ne se produisait pas durant l'état de veille ou pendant le sommeil provoqué, mais quand le chien dormait paisiblement. L'anesthésie au Nembutal, entraînant normalement une prédominance d'ondes lentes de faible amplitude, n'empêcha pas l'apparition des pics et augmenta leur intensité. Pendant la période de rémission des symptômes, l'activité en pic disparut et réapparut avec les crises convulsives (fig. 28 à 30).

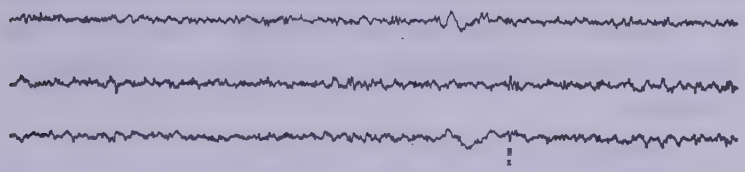


Fig. 28. — E.E.G. du chien bâtard âgé de quatre ans. On note, occasionnellement, une activité en pics de basse amplitude particulièrement en région temporale gauche.

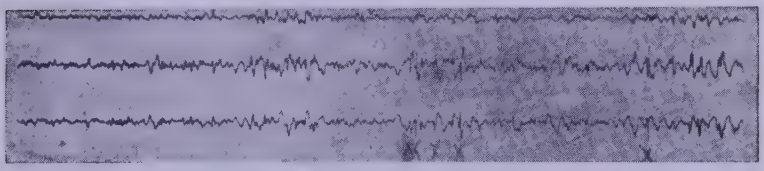


Fig. 29. — E.E.G. du même chien qui, lors de cet enregistrement, dort paisiblement. On remarque l'augmentation de la fréquence des pics (x).

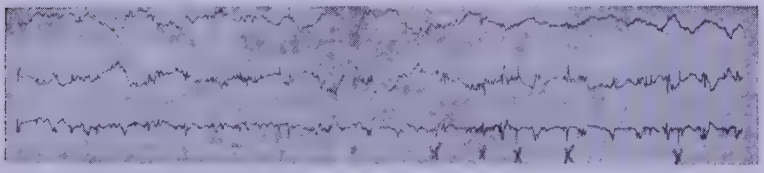


Fig. 30. — E.E.G. du même chien sous anesthésie générale au Nembutal. Les phases d'activité en pic sont facilement reconnaissables et ne sont ni inhibées ni masquées par l'anesthésie.

Ce cas, du point de vue clinique, représente bien l'épilepsie partielle. Du point de vue électro-encéphalographique, on note une franche prédominance d'un côté avec un asynchronisme et une asymétrie. La morphologie de l'anomalie est ici représentée par des pics.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Certains tracés montrent l'alternance de phases d'activité très microvoltée et de bouffées d'ondes lentes de 2 à 3 c/s amples. Du seul côté droit, on enregistre dans la région frontale des pointes et des pointes-ondes lentes (fig. 31). Cet aspect électrique est entièrement comparable aux enregistrements intercritiques de l'épilepsie partielle de l'homme.

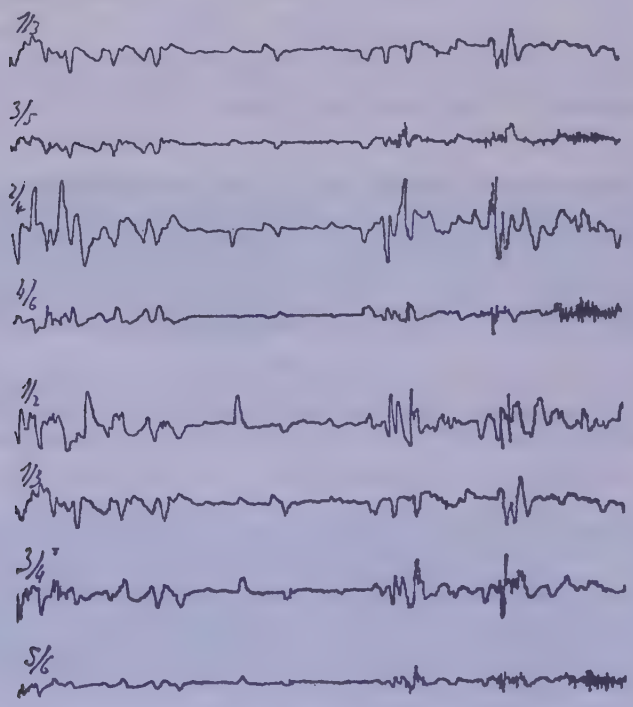


Fig. 31. — Tracé très anormal. Alternance de phases d'activité très microvoltées et de bouffées d'ondes lentes de 2 à 3 c/s.

Le chien sur lequel l'E.E.G. de la figure 31 fut enregistré était âgé de six ans. Au cours de la promenade quotidienne, il s'arrêtait, paraissait inquiet, mâchonnait et bavait. Progressivement, tout rentrait dans l'ordre. Puis les crises devinrent plus dramatiques jusqu'à devenir généralisées avec perte de connaissance. A propos de ce cas clinique, on peut donc étayer l'identité psychomotrice de cette épilepsie, à la fois sur le plan clinique et électrique. Le fait que la localisation paraisse frontale avec une crise d'allure clinique temporale, doit se rattacher à la prédominance rhinencéphalique du lobe frontal chez le chien, alors que l'allocortex n'en représente qu'une petite partie.

Ainsi, la morphologie des ondes pathologiques n'est pas aussi caractéristique qu'on l'a cru pendant longtemps. Chez l'homme, salves de pointes équivalaient à grand Mal, pointes-ondes à petit Mal, et ondes en dents de scie ou ondes lentes à épilepsie psycho-motrice. Cette conception était fort simpliste.

A l'heure actuelle, et ceci est assez net chez le chien, la morphologie des ondes, certes encore importante, cède le pas à la répartition des ondes dans le temps et dans l'espace [6]. Dans l'épilepsie généralisée, les anomalies sont bilatérales, symétriques et synchrones; dans l'épilepsie psycho-motrice, elles sont asynchrones, asymétriques, pseudo rythmiques et à prédominance régionale. Leur identification est importante pour le diagnostic du type d'épilepsie en cause.

Chapitre III

•

Indications de l'E.E.G.
Ses limites

Les difficultés commencent ici, et elles sont nombreuses. On parle couramment d'« interprétation » d'un E.E.G., sous-entendant qu'il est possible, sur le vu d'un tracé, de reconstituer l'histoire du malade et de faire un diagnostic clinique. Or, dans la très grande majorité des cas, l'E.E.G., comme tous les examens complémentaires, ne peut se passer de la clinique. L'E.E.G. renseigne sur un aspect (et un aspect seulement) de l'électroactivité corticale; il ne permet pas à lui seul d'en préciser les causes.

Les deux grandes difficultés rencontrées dans l'utilisation de l'électro-encéphalographie sont :

• L'absence de spécificité de la plupart des anomalies électro-encéphalographiques. L'encéphale exprime sa souffrance par un nombre limité de grapho-éléments pathologiques, quelle que soit l'étiologie de cette souffrance.

• L'impossibilité de définir les critères de normalité absolue en électro-encéphalographie.

Malgré ces difficultés, l'utilisation de l'électro-encéphalographie peut rendre de grands services dans un certain nombre d'affections du système nerveux central.

Dans l'hydrocéphalie interne, le tracé électro-encéphalographique montre, le plus souvent, des ondes lentes (1 à 5 c/s) et de grande amplitude (50 à 200 μV) apparaissant sur toutes les dérivations; sur ces ondes lentes se surimpose souvent une activité de fréquence plus grande (6 à 20 c/s). L'intérêt diagnostique de l'E.E.G. réside évidemment dans les cas où les symptômes cliniques habituels sont inapparents, l'E.E.G. étant sans danger pour le malade. Quand les signes cliniques sont typiques de l'hydrocéphalie interne, l'E.E.G. peut être utilisé pour connaître les degrés d'altération du tissu cortical, entraînant des différences dans l'amplitude des ondes [42].

Lors de tumeurs cérébrales, l'E.E.G. montre, dans les cas les plus favorables et dans une région bien localisée au siège de la tumeur, une activité delta (ondes lentes : 2 à 7 c/s), de haut voltage (50 μV - 250 μV). Cette activité est le reflet de l'œdème qui entoure la tumeur.

Dans d'autres cas, il montrera une activité delta polymorphe régionale, et la localisation précise de la tumeur sera plus difficile.

D'autre part, comme on le pratique déjà couramment en chirurgie humaine, l'électro-encéphalographie peut être utilisée pour localiser la tumeur préalablement à l'opération : des enregistrements simultanés des différentes parties du cerveau sont indispensables, mais ne ne posent pas de gros problèmes.

Certes, l'intérêt diagnostique de l'E.E.G. est ici évidemment très inférieur à celui de l'angiographie. Mais c'est un moyen de dépistage, utile par son innocuité totale.

Au cours des méningites aiguës, même les plus banales en apparence, peut exister un certain degré d'atteinte cérébrale. Cette encéphalite *a minima* sera objectivée par un ralentissement plus ou moins important des rythmes cérébraux. L'utilisation de l'E.E.G. en médecine humaine pour la surveillance des méningites tuberculeuses est bien connue et déjà ancienne.

En médecine du chien, c'est surtout dans le cadre des encéphalites aiguës, bactériennes ou virales, que l'E.E.G. apporte des renseignements, bien que les symptômes suffisent souvent à faire le diagnostic.

Il montre, à la phase initiale des encéphalites, des ondes lentes (3 à 6 c/s), d'amplitude variable (5 à 7,5 μV) et difficile à interpréter, à la phase d'état, des ondes lentes de très grande amplitude et, à la phase terminale, des ondes lentes d'amplitude variable.

On peut aussi avoir un E.E.G. avec une diminution très nette de l'amplitude des ondes et une activité rapide (LVFA).

Les études électro-encéphalographiques au cours des encéphalites permettent d'apprécier l'évolution et d'objectiver les séquelles, épileptiques en particulier.

Après un traumatisme crânien, un E.E.G. fait dans les heures ou les jours suivants le traumatisme crânien pourra montrer :

— tantôt des altérations diffuses des rythmes cérébraux : ondes de basse amplitude, pointes-ondes, ondes lentes, plus ou moins abondantes, remplaçant plus ou moins les rythmes normaux. Ces anomalies globales sont le reflet de la commotion cérébrale, processus diffus;

— tantôt des altérations locales des rythmes cérébraux dans une région plus ou moins vaste, mais bien limitée, témoignant d'une contusion cérébrale, processus local.

Mais l'électro-encéphalographie ne peut prétendre résoudre tous les problèmes diagnostiques posés par les complications précoces ou secondaires des traumatismes crâniens. C'est un mauvais moyen de dépistage des hématomes qui ne donnent pas de perturbation électrique spécifique (zones silencieuses), et l'apport de l'E.E.G. reste très inférieur à celui de l'artériographie.

Dans les suites éloignées du traumatisme, l'E.E.G. a un intérêt médical; il permet en effet :

— de suivre la régression, habituelle en quelques semaines ou en quelques mois, de la commotion cérébrale;

— de prévoir et peut-être prévenir par un traitement approprié l'installation d'une épilepsie post-traumatique. Les enregistrements successifs permettent de voir se constituer un foyer d'ondes anormales, surtout des paroxysmes, à type de pointes ou de pointes-ondes.

Sur un plan strictement électro-encéphalographique, il faut dire que l'interprétation des tracés doit être très prudente :

• L'E.E.G. peut pécher par défaut car les épilepsies post-traumatiques ont souvent un corollaire électrique très pauvre, et ceci d'autant plus que le chien est plus âgé.

• L'E.E.G. peut pécher par excès et montrer exactement les mêmes anomalies : foyer, souvent de paroxysmes, chez des chiens blessés faisant des crises et d'autres n'en faisant pas. Dans ce dernier cas, il est vraisemblable que le foyer traduit une contusion cérébrale, ou ses séquelles, ou un important trouble dynamique de l'électro-activité corticale.

La « *crise convulsive généralisée* » est considérée depuis longtemps comme l'élément fondamental de l'épilepsie.

Petit à petit, gravitant autour d'elle, se sont inscrits, à titre de satellites, les prodromes, les « auras » et les manifestations moins spectaculaires que l'on a appelées « équivalents épileptiques », crises frustres ou « larvées d'épilepsie », épilepsie mineure, etc. [30]. Mais les mêmes phénomènes étant souvent étiquetés sous des noms différents, il est parfois bien difficile de juger de l'appartenance épileptique d'« états convulsifs » mal déterminés. Une première indication de l'E.E.G. résulte de ces considérations : devant une crise dont le type reste flou, mal précisé, cet examen permettra le plus souvent de préciser s'il s'agit d'une manifestation névropathique, syncopale ou épileptique.

L'E.E.G. peut également préciser le mécanisme de la crise et préciser le type de l'épilepsie. En principe, les anomalies d'emblée bilatérales, symétriques et synchrones correspondent à des crises immédiatement généralisées, ces crises pouvant être une épilepsie du type grand Mal [30]. On peut avoir aussi des anomalies asynchrones, asymétriques, pseudo rythmiques ou à prédominance régionale. Les troubles nerveux correspondants peuvent affecter des formes différentes : phénomènes moteurs discrets et fugaces, troubles psychiques et caractériels; mais, le plus souvent, on assiste au déroulement de crises convulsives secondairement généralisées [30].

Une deuxième indication de l'électro-encéphalographie découle de ces données : chez un sujet présentant des crises épileptiques, l'E.E.G. précise le type électroclinique de l'épilepsie.

Malheureusement, l'E.E.G. n'est pas infaillible :

1° L'E.E.G. n'éclaire qu'un des aspects de l'épilepsie, de la décharge épileptique, phénomène fonctionnel, sans corrélation anatomique constante.

2° L'E.E.G. peut être faussement négatif ou positif :

— Il y a des examens faussement négatifs. Un E.E.G. négatif ne peut en aucun cas permettre d'exclure le diagnostic d'épilepsie, si celui-ci est rendu probable par des arguments cliniques suffisants. Certains chiens épileptiques peuvent, pendant la durée assez brève de l'enregistrement, ne pas extérioriser d'anomalie spécifique. Le pourcentage de ces épileptiques à E.E.G. négatif diminue considérablement si l'on répète plusieurs fois l'examen. Et les activations s'imposent.

— Il y a des examens faussement positifs. Contrairement à ce que l'on croyait il y a encore quelques années, les paroxysmes, même sous forme de complexes pointes-ondes, ne sont pas pathognomoniques de l'épilepsie : pointes-ondes des diplégies spastiques, pointes-ondes des amblyopes, pointes-ondes plus ou moins diffuses des encéphalopathes [38]. C'est pourquoi on s'attache aujourd'hui à la répartition des ondes dans le temps et dans l'espace.

L'E.E.G. permet aussi d'orienter le traitement et de contrôler son efficacité. Il montrera l'évolution des tracés sous l'influence du traitement et permettra, de façon plus souple que la clinique, d'en apprécier les résultats et de le modifier.

Ces contrôles électro-encéphalographiques sont indispensables. Il ne suffit pas d'obtenir la disparition des crises, il faut, à l'aide d'une dose appropriée d'anticonvulsivants, obtenir un tracé normal entre les crises : dans ce cas seulement, on peut espérer que ces dernières ne reparaîtront plus. Il ne faut pas évidemment tomber dans l'excès inverse : « on traite le malade et non son E.E.G. ».

Ces contrôles se font quinze jours, un mois, deux mois et quatre mois après la première prise de médi-

cament. Éventuellement, la dose pourra être diminuée six mois après, quoique toujours progressivement et sous contrôles répétés, de même que le remplacement d'une substance par une autre.

Il n'est peut-être pas inutile, au terme de ce chapitre, de rappeler que l'épilepsie est un syndrome clinique et non un domaine d'électro-encéphalographie pure. « Tracé altéré » n'est pas forcément synonyme d'épilepsie de mauvais pronostic, pas plus que « bon tracé » ne signifie obligatoirement épilepsie bénigne.

CONCLUSION

Nous ne voudrions pas, après avoir souligné à plusieurs reprises les imperfections de l'électro-encéphalographie, paraître nous contredire et laisser croire que cette méthode d'examen, telle qu'elle est pratiquée actuellement, est partout applicable, partout indispensable.

Cependant, l'électro-encéphalographie semble appelée à tenir une place de choix dans le diagnostic des différentes affections du système nerveux central chez le chien.

Elle est actuellement encore peu répandue, mais l'amélioration des techniques et des appareils contribuera à augmenter le nombre des observations et, partant, à préciser les différentes anomalies des tracés.

L'électro-encéphalographie complète ainsi heureusement la sémiologie habituelle dans la reconnaissance des affections du système nerveux central. Elle ne peut, cependant, se substituer à elle.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole vétérinaire,
rapporteur,
R. FLORIO.

Vu :
Le Président de Thèse,
BESSOU.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 17 avril 1972.
Le Président de l'Université Paul-Sabatier,
L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

Techniques d'enregistrement

1. AVERILL D. R., DE LAHUNTA A. — Effects of some central nervous system depressants on the canine electroencephalogram. — *Cornell. Vet.,* 1968, 58, 4, 620.
2. CALVET J. — Comparaison de l'activité électro-encéphalographique dérivée par électrodes de surface et par électrodes transcorticales. — *J. Physiol.,* Paris, 1962, 54, 2, 308.
3. CHARLES M. S., FULLER J. L. — Developmental study of the electroencephalogram of the dog. — *Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol.,* 1956, 8, 645.
4. CROFT P. G. — The E.E.G. as an aid to assessment of stade of consciousness in the dog. — *J. Physiol.,* 1960, 151, 6.
5. DARRASPEN E. — Démonstration d'électro-encéphalogramme chez un chien. — *Rev. Méd. vét.,* 1961, 24, 12, 870.
6. FLORIO R., LESCURE F., GUELFI J. F. — Applications cliniques de l'électro-encéphalographie en médecine vétérinaire et déductions thérapeutiques. — *Rev. Méd. vét.,* 1970, 121, 1, 35.
7. FOX M. W. — Postnatal development of the E.E.G. in the dog. I. Introduction and E.E.G. techniques. — *J. small Anim. Pract.,* 1967, 8, 71.
8. HECTOR M. L. — Technique de l'enregistrement électro-encéphalographique. — Masson et Cie, édit., Paris, 1968.
9. HERIN R. A., PURINTON P. T., FLETCHER T. F. — Electroencephalography in the unanesthetized dog. — *Am. J. Vet Res.,* 1968, 29, 2, 329.
10. KLEMM W. R. — Attemps to standardize veterinary electroencephalographic techniques. — *Am. J. Vet. Res.,* 1968, 29, 9, 1895.
11. — Subjective and quantitative analyses of the electroencephalogram of anesthetized normal dogs : Control data for clinical diagnosis. — *Am. J. Vet. Res.,* 1968, 29, 337.

12. KLEMM W. R., MALLO G. L. — Clinical electroencephalography in anesthetized small animals. — *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1966, 148, 9, 1038.

13. LAURENT D., FONTAINE M., LAPRAS M. — Électro-encéphalographie chez les différentes espèces de mammifères domestiques. — *Rev. Méd. vét.*, 1970, 121, 1, 35.

14. PRYNN R. B., REDDING R. W. — Electroencephalographic continuum in dogs anesthetized with methoxyfluane and halothane. — *Am. J. Vet. Res.*, 1968, 29, 10, 1913.

15. REDDING R. W. — A simple technique for obtaining an E.E.G. of the dog. — *Am. J. Vet. Res.*, 1964, 25, 854.

16. REDDING R. W., COLWELL R. K. — Verification of the significance of canine electroencephalogram by comparison with the electrocorticogram. — *Am. J. Vet. Res.*, 1964, 25, 857.

17. RUCKEBUSCH Y. — L'électro-encéphalogramme normal du chien : choix d'une méthode d'enregistrement. — *Rev. Méd. vét.*, 1963, 114, 2, 119.

18. SOREL L. — Les montages verticaux en électro-encéphalographie. — *Bull. Acad. roy. Méd. Belgique*, 1969, 9, 7, 587.

19. SWANK R. L., FOLEY J. M. — Respiratory, electroencephalographic, and blood-gas changes in progressive barbiturate narcosis in dogs. — *J. Pharm. and Exp. Therap.*, 1948, 92, 381.

20. VENTUROLI M. — L'electroencephalogramma del cane. — *Clin. Vet. Milano*, 1962, 85, 525.

21. VON BRASS W. — Uber elektroencephalographische Untersuchungen beim Hund. — *Deutsche Tierärztl. Wochenschr.*, 1959, 66, 9, 242.

Electro-encéphalographie et pathologie

22. AUER J. M. — Investigations électro-encéphalographiques dans quelques affections du système nerveux central du chien. — Thèse Doct. vét., Lyon, 1966.

23. BERGER C. — De l'apport de l'électro-encéphalographie dans l'étude de l'épilepsie spontanée du chien. — Thèse Doct. vét., Lyon, 1964.

24. COURJON J. — L'électro-encéphalographie en pathologie. — *Rev. Prat.*, 1970, 20, 25 bis, 3861.

25. CROFT P. G. — Fits in dogs : A survey of 260 cases. — *Vet. Rec.*, 1965, 77, 16, 438.

26. CROFT P. G. — Electroencephalography in canine head injury. *J. small Anim. Pract.*, 1970, 11, 473.

27. — The E.E.G. as an aid to diagnosis of nervous diseases in the dog and cat. — *J. small Anim. Pract.*, 1962, 3, 205.

28. DE LAHUNTA A., CUMMINGS J. F. — The clinical and E.E.G. features of hydrocephalus in three dogs. — *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1965, 146, 7, 945.

29. DONDEY M. — Les signes E.E.G. — *Rev. Prat.*, 1970. 20, 25 bis, 3891.

30. FLORIO R., LAPRAS M. — Variations de l'électro-encéphalogramme dans l'épilepsie du chien. Déductions cliniques et thérapeutiques. — *Rev. Méd. vét.*, 1963, 114, 10, 674.

31. FLORIO R. — L'électrocardiographie et l'électro-encéphalographie au service du pharmacodynamologue. Conférence du 16 mai 1961. — In : *Arch. Inst. Pharm. Indust.*, Montpellier, 1961.

32. FOX M. W., STONE A. B. — An electroencephalographic study of epilepsy in the dog. — *J. small Anim. Pract.*, 1967, 8, 703.

33. GASTAUT H., BANCAUD J., JASPER H., WALTREGNY A. — The physiopathogenesis of the epilepsies. — Ch. Thomas Publ., Springfield (Illinois), 1969.

34. GASTAUT H., TOGA M., NAQUET R. — Étude clinique, électrographique et pathologique de l'épilepsie provoquée, chez le chien, par l'ingestion de protéines agénisées. — II[e] Colloque international sur l'épilepsie du lobe temporal. Ed. Thomas, Springfield (U.S.A.), 1957.

35. HOLLIDAY T. A., CUNNINGHAM J. G., GUTNICK M. J. — Comparative clinical and electroencephalographic studies of canine epilepsy. — *Epilepsia*, 1970, 11, 281.

36. KLEMM W. R. — Electroencephalograms of anesthetized dogs and cats with neurologic diseases. — *Am. J. Vet. Res.*, 1968, 29, 2, 337.

37. LAPRAS M. — Épilepsie spontanée du chien. Contribution à son étude électro-encéphalographique, radiologique et anatomopathologique. — Thèse Doct. vét., Lyon, 1959.

38. LOISEAU P. — Éléments d'électro-encéphalographie clinique. — *J. Méd. Bordeaux*, 1962, 5, 591.

39. OTOMO E. — Beta wave activity in the electroencephalogram in cases of coma due to acute brain-stem lesions. — *Journ. Neuro., Neurosurg., Psychiat.*, 1966. 29. 383.

40. OTT T., FOROGLOU G. — La situation de l'électro-encéphalographie clinique dans le diagnostic des épilepsies. — *Rev. méd. Suisse romande*, 1962, 82, 2, 74.

41. PENFIELD W., JASPER H. — Epilepsy and the functionnal anatomy of the human brain. — Little Brown & C°, edit., Boston, 1954.

42. PRYNN R. B., REDDING R. W. — Electroencephalogram in occult canine hydrocephalus. — *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1968, 152, 11, 1651.

43. Redding R. W., Prynn R. B., Wagner J. L. — Clinical use of the electroencephalogram in canine encephalitis. — *J. Am. Vet. Res.*, 1966, 15, 141.

44. Stone A. B., Fox M. W. — Clinico-pathological studies of an encephalitic syndrome in dogs. — *J. small Anim. Pract.*, 1967, 8, 709.

45. Venturoli M. — Aspetti clinici ed elettroencefalografici della epilepsia del cane. — *Clinica vet. Milano.*, 1962, 85, 589.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9
Historique 11
Electrogenèse corticale : Formation et régulation de l'activité électrique du cortex 15

I. *Activité cellulaire élémentaire* 15
II. *Synchronisation de l'activité des neurones corticaux* . . 18

CHAPITRE PREMIER

Techniques d'enregistrement 21
I. *Description sommaire d'un montage électro-encéphalographique* 21
II. *Nature des électrodes et méthodes de dérivations* 22
1° Électrodes placées sur la peau du crâne 22
a) Méthode de REDDING 22
b) Méthode de KLEMM 24
2° Électrodes placées sous la peau 28
a) Méthode de HERIN 28
b) Méthode de AVERILL et DE LAHUNTA . . . 30
c) Méthode de CROFT 31
d) Méthode de RUCKEBUSCH 31
e) Méthode de FOX 34
III. *Méthodes de contention et préparation du chien pour l'enregistrement* 37
1° Contention manuelle 37
a) Méthode de FLORIO 37
b) Méthode de REDDING 38
c) Méthode de FOX 39
2° Contention par emploi d'anesthésiques 39
a) Méthode de AVERILL et DE LAHUNTA . . . 39
b) Méthode de RUCKEBUSCH 42
c) Méthode de KLEMM 43
d) Méthode de HERIN, PURINTON et FLETONER . 46
IV. *Commentaires et observations personnelles* 47

CHAPITRE II

L'électro-encéphalogramme dans quelques encéphalopathies du du chien 51

I. *Hydrocéphalie interne et E.E.G.* 52
1° Travaux de CROFT 52
2° Travaux de PRYNN et REDDING 52

II. *Tumeurs cérébrales et E.E.G.* 56

III. *Encéphalites et E.E.G.* 57
1° Travaux de KLEMM 57
2° Travaux de CROFT 59
3° Travaux de STONE et FOX 61
4° Travaux de REDDING 63

IV. *Traumatisme crânien et E.E.G.* 67

V. *Épilepsie et E.E.G.* 75

CHAPITRE III

Indications de l'E.E.G. Ses limites 85
Conclusion 93
Bibliographie 95

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (Vve LION) - 16, rue Lakanal - TOULOUSE
Dépôt légal 2e trim. 72, Aa. 640